Seizième année 1923 N° 6.

BULLETIN

DE LA

Société de Pathologie exotique

Séance du 13 Juin 1923

PRÉSIDENCE DE M. GOUZIEN, VICE-PRÉSIDENT

Correspondance

MM. H. de Beaurepaire-Aragao et Rivas adressent à la Société des remerciements pour leur élection de membres correspondants.

Conférences

M. Mesnil parle de Pasteur comme précurseur en microbiologie tropicale.

Elections

A la séance du 9 mai, le Médecin Inspecteur des T. C. Clouard a été élu membre titulaire à l'unanimité des votants.

Communications

Sur un mode de préparation du vaccin antistaphylococcique,

Par P. NOËL BERNARD.

La vaccinothérapie par le vaccin antistaphylococcique est le traitement le plus efficace et le plus rapide de la furonculose, si fréquente sous les tropiques et en particulier en Indochine. Cette affection, banale dans les pays tempérés, revêt, sous les climats chauds et humides, les caractères d'une maladie véritable par sa généralisation, sa ténacité, les symptômes généraux qu'elle peut entraîner et la fréquence de ses récidives.

Il convenait de disposer d'un stock vaccin immédiatement utilisable et d'une activité assez régulière pour restreindre l'usage des auto-vaccins.

L'étude comparée d'un certain nombre de procédés de préparation a conduit à adopter, pour tuer les staphylocoques, l'immersion prolongée dans la glycérine pure à 30° Baumé, à la glacière. On sait que, dans la glycérine, la virulence des centres rabiques ou de la pulpe vaccinale persiste pendant un temps assez prolongé; les toxines solubles (1) (toxine tétanique, ricine) ne subissent en plusieurs années qu'un fléchissement léger. Il était donc permis de supposer que les staphylocoques, en perdant lentement leur vitalité dans la glycérine, conserveraient, dans de bonnes conditions et assez longtemps, leurs propriétés antigènes.

Les essais, qui se poursuivent sans interruption depuis cinq ans, ont prouvé les bons résultats de la technique suivante :

PRÉPARATION DU VACCIN. — On recueille, à la pipette, après désinfection de la peau à la teinture d'iode, une goutte de pus sur un furoncle volumineux non ouvert, déterminant une forte réaction périphérique. Cette goutte de pus est refoulée dans l'eau de condensation d'un tube de gélose. On plonge l'extrémité d'un fil de platine dans cette eau de condensation et on le reporte dans l'eau de condensation d'un second tube.

(1) Note sur la conservation des toxines solubles par M. NICOLLE et Ch. TRUCHE. *Ann. Institut Pasteur*, 1910-1922.

Les deux tubes sont inclinés de façon à répandre l'eau de condensation à la surface de la gélose. Sur le second tube, on obtient en moyenne 4 à 7 colonies, très isolées, qui atteignent en 24 heures à 37° 5 mm. de diamètre. Après vérification d'une de ces colonies, on l'ensemence dans l'eau de condensation de la gélose d'une boîte de Roux, qui est mise à plat à l'étuve. Après 20 heures d'étuve, la culture abondante est raclée dans 50 cm³ d'eau physiologique. La dilution microbienne est centrifugée, lavée trois fois par centrifugation. Le culot obtenu est dilué dans 50 cc. de glycérine pure à 30° Baumé, stérilisée et mis à la glacière à 4° environ. Tous les germes de la dilution sont morts dans un délai de un à trois mois.

Au moment de la préparation du vaccin, on réunit le contenu de huit flacons, contenant chacun une culture tuée, d'origine différente. On introduit, pour 600 cm³ d'eau physiologique, 50 cm³ de dilution glycérinée représentant 50 cm³ de glycérine et la récolte d'une boîte de Roux. La dilution ainsi obtenue correspond environ à six milliards de microbes au centimètre cube. Il ne reste plus qu'à répartir en ampoules, et à pratiquer les contrôles d'usage.

Mode d'emploi. — Ce vaccin est employé quotidiennement à la dose de 1/2 à 1 cm³ le premier jour, 1 cm³ le second jour et les jours suivants. La dose peut être portée de 2 à 3 cc. par jour pour les adultes. Pour les enfants, diminution proportionnelle à l'âge. Les contre-indications sont les mêmes que pour toutes les vaccinations microbiennes.

Résultats. — En général 12 heures après la deuxième injection, soit 36 heures après le début du traitement, une amélioration très nette se manifeste; la tension douloureuse cesse. Deux ou trois jours plus tard, les furoncles en formation sont en voie de dessiccation. Les furoncles en pleine évolution, s'ils ne subissent pas de régression, aboutissent plus rapidement à l'évacuation de leur contenu. Le traitement est poursuivi six jours en moyenne et exceptionnellement plus longtemps. Il est indiqué, dès la première séance, d'ouvrir les poches purulentes constituées dont la résorption n'est plus possible.

L'observation de plusieurs centaines de cas montre que la valeur des auto-vaccins provient beaucoup moins des nuances individuelles existant entre divers échantillons de staphylocoques que du transfert direct du germe infectieux dans la dilution vaccinale au sortir du furoncle. Un staphylocoque, immergé dans la glycérine, après un seul passage en milieu artificiel, présente une activité vaccinale plus grande que lorsqu'il est tué, après le premier passage, par la chaleur entre 68° et 72° ou immergé dans

la glycérine après plusieurs passages en milieu artificiel ou lorsqu'il a subi des passages sur le lapin.

AVANTAGES DE LA MÉTHODE. — Immergé dans la glycérine où il meurt lentement, le staphylocoque n'a subi qu'un passage sur gélose et conserve dans d'excellentes conditions son pouvoir antigène. La dilution glycérinée conserve sensiblement toute son activité pendant une durée qui peut être fixée par précaution à six ou huit mois, mais qui est en réalité plus longue. Si le débit du laboratoire est considérable, on peut le même jour, avec une seule souche, faire autant de dilution glycérinée de réserve qu'il est nécessaire. La préparation du vaccin est très facile et rapide en partant de cette dilution. L'inconvénient qui pourrait résulter de la difficulté de trouver des porteurs de furoncles pour avoir de nouvelles souches n'existe pas dans les régions où la furonculose sévit d'une manière constante.

La technique qui vient d'être décrite, expérimentée depuis cinq ans, constitue, en principe, un bon mode de préparation et pratiquement un procédé commode.

La mort lente des microbes dans la glycérine a donné, pour les autres vaccins microbiens, des résultats intéressants qu'il suffit de mentionner, les essais ayant été pratiqués sur un champ trop limité.

Institut Pasteur de Saïgon.

Infection sanguine à spirochètes, de longue durée, sans symptômes apparents, chez des enfants indigènes algériens,

Par A. CATANEI.

Une famille indigène de la région de Boufarik (plaine de la Mitidja, à 30 km. d'Alger) est visitée 5 fois, durant l'été 1922, pour l'établissement de l'index endémique du paludisme. Nous faisons des prélèvements de sang : un étalement et une goutte épaisse par sujet. Sur les 5 enfants, qui s'échelonnent de 5 à 13 ans, un seul paraît indemne de paludisme; les quatre autres ont une grosse rate, et deux d'entre eux présentent des *Plasmodium* dans le sang périphérique.

A notre première visite, le 21 juin, nous trouvons dans le sang de 4 enfants sur 5 (FATMA, 5 ans, OMAR, 7 ans, KHADOUDJA, 9 ans, ZOHRA, 13 ans), des spirochètes, peu nombreux dans les gouttes épaisses, très rares sur les étalements. Ces spirochètes ont tous

les caractères morphologiques des spirochètes de la fièvre récurrente algérienne. D'après les renseignements recueillis auprès des parents, ces enfants auraient eu récemment quelques accès de fièvre, mais, suivant la règle, nous sommes dans l'impossibilité d'en faire préciser la date et la durée. Actuellement, en tous cas, ces enfants sont apyrétiques et jouent autour du gourbi.

Au cours des visites ultérieures, nous retrouvons des spirochètes dans le sang périphérique de 2 des enfants : le 14 août et le 27 septembre chez Fatma, le 14 août chez Omar ; soit respectivement 98 jours et 54 jours après le premier examen positif.

Au moment des visites, nous n'avons jamais constaté de symptômes morbides méritant de retenir l'attention, dans les conditions d'examen où l'on se trouve sous un gourbi.

*
* *

Nous avons eu affaire, suivant toute vraisemblance, à une épidémie familiale de fièvre récurrente ayant atteint au moins 4 enfants sur 5. Le hasard a fait que, au cours de visites espacées sur une période de 5 mois, nous avons trouvé 2 enfants porteurs de spirochètes, à plusieurs semaines d'intervalle, l'un à trois reprises, l'autre à deux.

Edm. Sergent et H. Foley nous ont communiqué l'observation d'une enfant arabe âgée de 8 ans, soignée en 1914 à Beni-Ounif, chez laquelle ils ont pu suivre du 2 avril au 7 juin l'évolution d'une fièvre récurrente. Après cette date, l'enfant a quitté l'infirmerie indigène et n'a plus été revue. Dans la période d'observation qui a duré 66 jours, cette enfant a présenté un premier accès (ayant duré 5 jours environ) suivi de 4 rechutes. A partir de la seconde, les dernières rechutes se traduisaient par une poussée fébrile généralement modérée (température maxima 39°) et de courte durée (2 à 4 jours), avec des symptômes généraux souvent très peu accentués qui n'empêchaient pas l'enfant de jouer et de prendre ses repas. Il n'y a donc rien de surprenant, quand il s'agit d'enfants indigènes vivant sous la tente ou dans le gourbi, qu'on trouve des récurrents à la période des rechutes, mêlés aux jeux de leurs camarades.

*
* *

En résumé, nos constatations confirment cette notion que l'évolution de la fièvre récurrente algérienne peut être très longue et durer plusieurs mois. Les derniers accès passent souvent inaperçus. Les malades qui ont été hospitalisés au début de la maladie sont susceptibles de présenter encore des accès après

leur sortie, les dernières rechutes pouvant n'être caractérisées que par l'apparition de spirochètes dans le sang périphérique.

Ces faits ont un certain intérêt épidémiologique. Des récurrents, les enfants surtout, en apparence sains, peuvent constituer des réservoirs de virus. De ce point de vue, on peut rapprocher la fièvre récurrente algérienne de 2 autres maladies : le paludisme et le typhus exanthématique, qui, à certaines périodes de leur évolution, chez les enfants indigènes surtout, se traduisent par des symptômes atténués qui doivent être attentivement recherchés. On sait combien sont nombreux dans les foyers de paludisme endémique les enfants indigènes qui hébergent en permanence des parasites dans leur sang périphérique ; constatation sur laquelle est basée la recherche de l'index plasmodique. On connaît, d'autre part, la fréquence chez les enfants indigènes des formes frustes du typhus exanthématique. D'où l'utilité, pour les médecins qui exercent en milieu indigène, de recourir aux examens microscopiques et aux analyses de laboratoire pour étayer leurs diagnostics.

Institut Pasteur d'Algérie.

M. NATTAN-LARRIER. — Des faits analogues semblent avoir été observés dans l'Ouest africain. GROTHUSIN a signalé des formes latentes ou atténuées de la *Tick-fever* chez les enfants, surtout chez les jeunes enfants. Les auteurs anglais attribuent les formes atténuées de l'adulte, que l'on observe parfois, à une immunisation qui remonterait à la première et à la deuxième enfance, où la *Tick-fever* évoluerait dans quelques cas sans symptômes apparents.

Une erreur de diagnostic : fièvre récurrente à manifestation méningée, prise pour maladie du sommeil,

Par M. BLANCHARD et G. LEFROU.

Un jeune infirmier du Service de Prophylaxie de la maladie du sommeil, présentait depuis quelques semaines de la fièvre presque quotidienne avec amaigrissement, bouffissure de la face, céphalées, courbatures, troubles divers de la sensibilité cutanée. Ces signes ne cédaient pas à la quinine. D'ailleurs, aucun hématozoaire ou autre parasite n'avait été trouvé malgré de fréquentes recherches.

Au cours d'un nouvel examen du sang, examen direct à l'état frais, l'infirmier indigène Laurent, très ancien serviteur de l'Institut Pasteur, aussi habile technicien qu'observateur consciencieux, voit dans la préparation assez épaisse l'agitation habituelle des globules rouges telle que la produisent d'ordinaire les trypanosomes et, sans plus préciser la forme du parasite, il diagnostique trypanosomiase.

Nul doute qu'il s'agissait d'un « cas typique » de maladie du sommeil, auquel ne manquait comme signe clinique que l'hypertrophie ganglionnaire, cette caractéristique étant d'ailleurs fréquente au stade d'infection sanguine intense par le trypanosome, comme c'était le cas pour ce malade.

Une ponction lombaire montre une forte réaction méningée : hyperleucocytose avec hyperalbuminose, pas de trypanosomes. Mais on sait que, dans la maladie du sommeil, cette réaction méningée suffit, même en l'absence de trypanosomes, pour affirmer que le malade en est à la seconde période de son affection.

Le diagnostic de trypanosomiase à la deuxième période s'en trouve encore renforcé et le malade reçoit 0 g. 40 d'atoxyl.

On commence alors à faire un examen méthodique des culots de centrifugation du sang, dans lesquels on ne trouve pas un seul trypanosome, mais des spirochètes de la fièvre récurrente en extrême abondance! Ce sont ces parasites qu'un infirmier, pourtant très expérimenté, avait pris pour des trypanosomes pour n'avoir pas assez fixé son attention sur l'organisme qui agitait les globules rouges dans la préparation épaisse, à l'état frais.

Cette erreur, d'apparence grossière, paraît moins énorme dans un laboratoire où le trypanosome est monnaie courante. Elle est en tout cas instructive.

Elle montre une fois de plus combien, chez les indigènes, les signes cliniques sont peu pathognomoniques et combien le microscope est indispensable dans le diagnostic des affections tropicales fébriles.

Elle montre en outre combien est intense la réaction méningée dans la fièvre récurrente, ainsi que l'ont signalé Rodhain, Pons, Van den Branden, Bequaert et Van Hoof (1). Pour ce dernier auteur, la réaction est caractérisée par de la mononucléose ; pour Lebœuf (2), plutôt par de la lymphocytose. Notre cas se rattache à cette dernière opinion.

Institut Pasteur de Brazzaville.

(1) et (2) *Bull. Soc. Path. Exot.*, 1918, p. 362.

Syphilis pulmonaire simulant la tuberculose cavitaire chez un Malgache,

Par FRAISSINET et MARTIN.

La grande sensibilité des troupes indigènes vis-à-vis des affections pulmonaires en général et de la tuberculose en particulier a conduit le service de santé de l'armée à organiser la prophylaxie de ces affections. C'est ainsi qu'on a été amené à créer des centres de dépistage de la tuberculose.

Néanmoins, il nous a semblé que, parfois, en présence d'une affection pulmonaire chronique, on ne pensait pas assez à la syphilis. « La pneumopathie syphilitique, dit le professeur SERGENT, demande à être recherchée. Elle ne possède pas de symptômes qui lui soient propres; elle se dissimule et se cache sous le masque de la phtisie. » L'observation suivante en est un exemple :

Le soldat indigène S... du 11e régiment d'artillerie mixte malgache a été évacué le 20 janvier 1923 de l'hôpital de Beyrouth sur France, en vue de son rapatriement définitif à Madagascar.

En raison de son état de santé le soldat S... a été hospitalisé, à son débarquement à Marseille, à l'hôpital militaire Michel Levy — service des fiévreux coloniaux — avec le diagnostic suivant : bronchite fétide et mauvais état général.

On ne possède pas de renseignements précis sur le passé pathologique de ce malade. Le soldat S... n'aurait jamais été malade avant son incorporation ; il aurait eu simplement quelques accès de fièvre paludéenne.

Après quelques mois de séjour en Syrie, le malade déclare qu'il se mit à maigrir progressivement et à tousser. Il entra à l'infirmerie de son régiment puis fut évacué sur l'hôpital de Beyrouth où il séjourna du 1er au 19 janvier 1923. Il y aurait présenté des symptômes pulmonaires assez graves (fièvre élevée, toux opiniâtre avec expectoration purulente ; quelques crachements de sang).

Malheureusement nous ne possédons pas la fiche d'observation clinique du soldat S... pendant son séjour à l'hôpital de Beyrouth. Cependant la feuille de température qui a été jointe à son billet d'hôpital prouve que ce malade a présenté une courbe de température à type rémittent dont le tracé au-dessus de la normale donne des écarts de plus d'un degré entre les maxima et les minima.

Au moment du premier examen, le 26 janvier 1923, on se trouve en présence d'un sujet très amaigri (taille 1 m. 67, poids 52 kilos). Le faciès est émacié ; les muqueuses sont pâles et décolorées, la peau est sèche et farineuse ; les muscles sont flasques au toucher.

Le malade, qui parle assez bien le français, se plaint de fatigue générale et surtout d'une toux opiniâtre qui l'empêche de dormir la nuit. Il crache beaucoup ; il accuse une dyspnée d'effort. L'appétit est cependant

bien conservé ; les digestions sont normales : ni diarrhée ni constipation.

L'inspection du thorax ne révèle rien de particulier à part une maigreur assez marquée.

L'examen des poumons montre les signes suivants :

Poumon gauche. — Absolument normal.

Poumon droit. — *Au sommet*, le soulèvement inspiratoire de la cage thoracique ne décèle aucune « claudication du sommet droit » par rapport au côté sain En avant, submatité sous-claviculaire avec légère augmentation des vibrations ; la respiration a un timbre soufflant et râpeux. En arrière, submatité dans la fosse sus épineuse, légère augmentation des vibrations et diminution du murmure vésiculaire.

Dans l'aisselle, submatité, augmentation des vibrations, souffle à timbre caverneux mais lointain que l'on entend dans une zone de la largeur d'une pièce de cinq francs. Il y a une légère pectoriloquie mais pas de gargouillements.

En arrière, dans toute la hauteur du poumon droit, on trouve de gros râles ronflants et sibilants et de nombreux frottements pleuraux superficiels. Il y a de la matité à l'extrême base avec abolition des vibrations ; on trouve, à ce niveau, de gros frottements pleuraux mais pas de pectoriloquie aphone.

Dans la région hilaire, on entend un gros souffle avec signe de D'Espine. Il n'y a pas de ganglions dans les fosses sus-claviculaires.

L'expectoration est abondante, muco-purulente, striée de sang ; les crachats ont une odeur fétide. La température est normale ; le pouls est net et bien frappé. La tension artérielle est normale.

L'examen des autres appareils de l'organisme est négatif ; le foie et la rate ne sont pas hypertrophiés ; il n'y a pas de troubles gastro-intestinaux. Les organes génito-urinaires paraissent sains ; il n'y a pas de cicatrice au niveau de la verge. Les réflexes sont normaux.

Il n'y a pas d'inégalité pupillaire.

Instruits par nos séjours antérieurs aux colonies de la fréquence de la syphilis chez les indigènes, nous recherchons systématiquement, à propos de n'importe quelle affection, les stigmates de la vérole. Aussi fûmes-nous peu surpris par la présence manifeste chez notre malade d'une micro-poly-adénopathie généralisée et de syphilides hyperkératosiques au niveau des mains et des pieds.

En conséquence, nous nous trouvions en présence d'un sujet syphilitique qui présentait des symptômes pulmonaires graves dont la lenteur d'évolution permettait de songer au diagnostic de tuberculose. Dès lors, il devenait intéressant au point de vue pronostic de démontrer s'il y avait chez notre malade association de syphilis et de tuberculose ou si la vérole était seule en cause.

Sans attendre les résultats des examens de laboratoire, le malade était soumis le 27 janvier, au traitement spécifique. Jusqu'au 26 février 1923, le traitement fut le suivant :

Six injections intraveineuses de novarsénobenzol de 0,15 à 0,90 ;

Dix injections intraveineuses de cyanure de mercure à 0,01.

Dix injections intramusculaires de biiodure de mercure à 0,02.

Du 27 février au 14 mai, le malade absorba ensuite un gramme d'iodure de potassium par jour.

Le 1er février 1923, la réaction de BORDET-WASSERMANN (Dr SONTAG) est fortement positive.

La recherche des bacilles de KOCH dans les crachats s'est toujours montrée négative, même après avoir laissé les crachats s'autolyser à l'étuve à 27° pendant six jours, suivant la méthode proposée par MM. BEZANÇON MATHIEU et PHILIBERT.

L'inoculation des crachats au cobaye n° 82 a été pratiquée le 10 février 1923 par le Dr SONTAG. L'animal examiné après trente jours d'observation n'a présenté aucun ganglion suspect. Plus tard, l'autopsie du cobaye n° 82 n'a permis de déceler la présence d'aucune lésion tuberculeuse.

Un premier examen radiologique pratiqué le 2 février 1923 par le Dr GARCIN donne le résultat suivant : « aspect normal de la cage thoracique, déformation en brioche de la coupole droite ; opacité du lobe supérieur droit avec spélongue à la partie moyenne de ce lobe.

A la radioscopie, on note : « transparence normale de la totalité du poumon gauche avec sinus clair et jeu normal du diaphragme. Obscurité du lobe supérieur droit avec bande d'opacité barrant transversalement le champ pulmonaire droit à la hauteur de la scissure moyenne avec légère diminution de la transparence de la base ».

Sous l'influence du traitement spécifique, on assiste à une véritable résurrection du malade. Les symptômes subjectifs accusés par le sujet disparaissent rapidement; la courbe de poids est en progression constante et régulière. Les signes cavitaires vont en s'atténuant de même que, peu à peu, on constate la disparition des frottements pleuraux. Les pieds et les mains sont le siège d'une forte desquamation de placards hyperkératosiques.

Un deuxième examen radiologique est pratiqué le 9 mars 1923 par le Dr GARCIN. On trouve encore une opacité de la partie moyenne du champ pulmonaire droit mais limitée à la région para-hilaire avec aspect cavitaire au milieu de cette opacité.

Le 9 mai 1923, on prie le Dr Garcin d'examiner de nouveau notre malade à l'écran. A la radioscopie, la transparence pulmonaire est normale ; le sinus droit est voilé avec déformation en brioche du diaphragme droit en inspiration profonde. Accentuation des ombres hilaires avec obscurité de la partie inférieure du médiastin.

A la radiographie on note : aspect normal de la cage thoracique, déformation en brioche du diaphragme droit; arborisations scléreuses embuant la région sous-claviculaire droite. Bonne transparence pulmonaire par ailleurs.

Le 15 mai 1923, le soldat malgache S... sortait guéri de l'hôpital. Son poids, de 52 kilos à son entrée dans le service des fiévreux coloniaux, était monté à 66 kg. 700. Au niveau du poumon droit, on n'entendait ni râles, ni frottements pleuraux ; la respiration paraissait normale. Seuls persistaient des signes d'adénopathie trachéobronchique. On entendait, en effet, au niveau de la 4e dorsale, un gros souffle à timbre bronchique qui se propageait de chaque côté dans les deux espaces omo-vertébraux avec signe de d'ESPINE.

Ecole d'application du Service de Santé des troupes coloniales.

Encéphalite léthargique en Cochinchine,

Par Lalung-Bonnaire et R. Pons.

L'attention n'a pas été attirée jusqu'à ce jour sur l'existence de l'encéphalite léthargique en Cochinchine. Nous avons observé à l'hôpital indigène de Cholon, de novembre 1922 à février 1923, cinq cas de cette affection qui ont été étudiés au point de vue expérimental à l'Institut Pasteur de Saïgon.

Pour les quatre premiers malades le diagnostic est certain, pour le cinquième, nous le classerons, avec quelques réserves, dans la catégorie des hoquets persistants, qui est une des modalités de l'affection si polymorphe qu'est la maladie de Von Economo.

Au point de vue épidémiologique il est curieux de signaler l'éclosion dans un court intervalle de temps, en des lieux très distants, de cas semblables, occasionnellement groupés à Cholon.

I. — Observations cliniques

Observation I. — Nguyên-Triêu, 27 ans, évacué de Phu-quoc le 21 novembre 1922 avec le diagnostic « méningisme ».

Antécédents. — Paludisme.

Histoire de la maladie. — Début, il y a 13 jours, par des nausées et de la céphalée. Pas de fièvre.

Apparition le 3e jour d'hémiparésie gauche et d'un état somnolent qui fait place à un demi-coma.

Examen. — T. 37°8. Pouls 90. Somnolence, le malade répond avec peine et lentement. Langue rouge, desquamée.

Ebauche de Kernig. — Légère raideur de la nuque. Hémiparésie gauche flasque, paralysie faciale du même côté. Ptosis léger bilatéral. Parésie pupillaire à gauche. Rate volumineuse. Foie, rein et cœur normaux.

Liquide céphalo-rachidien. — Clair, hypertendu, stérile. Réaction de Wassermann négative. Lymphocytose légère. Glycorrachie.

Sang. — Réaction de Wassermann négative. Pas d'hématozoaire, hémoculture négative. Légère polynucléose (69/100).

Evolution. — Amélioration progressive qui permet la sortie du malade le 28 décembre 1923. Il ne persiste qu'une certaine lenteur de la parole.

Observation II. — Nguyen-Song, 44 ans, est évacué de la clinique ophtalmologique avec le diagnostic kératite double par lagophtalmie.

Antécédents. — Néant.

Histoire de la maladie. — Début il y a un mois par de la fièvre et du délire, faiblesse des membres.

Examen. — T. 39°. Pouls 104. Etat léthargique très prononcé, quelques accès délirants, myoclonie généralisée, yeux entrouverts dans une face

triste et figée. Pas de KERNIG. Abolition du réflexe rotulien. Poumons : ronchus généralisés, congestion passive.

Liquide céphalo-rachidien. — Tension normale, clair, lymphocytose, albumine 0,15. Sucre en quantité notable.

Sang. — Pas d'hématozoaire. Hémoculture négative.

Evolution. — Après des alternatives d'amélioration et d'aggravation, il se produit une escharre sacrée ; le malade entre dans un état convulsif suivi de coma ; mort le 13 janvier 1923.

OBSERVATION III. — TRAN-QUANG-NHIÊU, 25 ans, entre le 26 novembre 1922 pour « état délirant » syphilis probable.

Antécédent. — Cicatrice de chancre, aurait eu la syphilis il y a 7 ans.

Histoire de la maladie. — Début il y a trois jours par de la céphalée intense de l'asthénie et du délire.

Examen. — T. 39°1. Pouls 120. Etat délirant discontinu, secousses myocloniques des membres, se plaint de maux de tête.

Réflexe rotulien légèrement exagéré, pupillaires normaux. Romberg positif. Poumon, foie, rein et cœur normaux.

Liquide céphalo-rachidien. – Clair, hypertendu, glycorrachie (1 g. 60), rares lymphocytes. Réaction de Wassermann négative.

Sang. — Réaction de Wassermann négative. Pas d'hématozoaire. Polynucléose légère (63/100).

Evolution — La somnolence s'installe et va en augmentant, le malade ne répond aux questions qu'après avoir été secoué et réveillé, immobilité absolue. Aspect soudé. Sur la demande de la famille le malade est mis exéat le 10 mars 1923.

OBSERVATION IV. — PHAM-THI-NGOC, 36 ans, domiciliée à Binh-Tây, entre le 6 janvier 1923.

Antécédents. — Néant.

Histoire de la maladie. — Dit être malade depuis 5 jours, aurait eu de violents maux de tête et de la fièvre. Depuis 2 jours, aurait le hoquet.

Examen à l'arrivée. — T. 38°7. Pouls 86. La malade présente de l'excitation cérébrale, parle avec volubilité et d'une façon décousue, mouvements myocloniques des membres inférieurs. Ces mouvements rythmiques débutent par les orteils, puis remontent le long des jambes, et des cuisses pour aboutir aux muscles de l'abdomen et déterminer le *hoquet silencieux.*

Réflexe rotulien exagéré, démarche simulant l'ébriété.

Liquide céphalo-rachidien. — Clair, non hypertendu. Présence d'albumine et d'une forte quantité de sucre.

Sang. — Réaction de Wassermann négative.

Evolution. — La malade entre dans une demie somnolence qui fait place à l'état léthargique ; elle prend l'aspect figé du Parkinsonien.

Apparition d'une kératite par lagophtalmie de l'œil gauche.

Par la suite amélioration progressive. A la sortie le 15 mars 1922, la malade peut se lever et vaquer seule à des petites occupations ménagères.

OBSERVATION V. — LY-CONG-BINH, 51 ans, domicilié à Saïgon, entre le 6 septembre 1922 avec le diagnostic « Méningisme ».

Antécédents. — Nuls.

Histoire de la maladie. — Début il y a 6 jours par une syncope, fièvre, délire et hoquet.

Examen à l'arrivée. — T. 37°3. Pouls 50. Etat semi-comateux entrecoupé de crises délirantes, se plaint de céphalée intense. Ebauche de KERNIG. Très légère raideur de la nuque. Le symptôme dominant est le

hoquet qui continu et empêche tout repos. Légère bradycardie. Légère parésie vésicale. Trace d'albumine dans les urines.

Liquide céphalo-rachidien. — Tension normale, clair, rares polynucléaires. Réaction de Wasserman négative.

Evolution. — Disparition progressive des troubles nerveux, le malade sort le 28 septembre 1922, mais légèrement déprimé.

II. — Expérimentation

Les recherches expérimentales d'Hirschfeld, Strauss et Loeve en Amérique (1918), de Mac Intosh et Turnbull en Angleterre (1920), de Levaditi, Harvier et Nicolau en France (1920-1921), ayant démontré d'une façon certaine, que la maladie de Von Economo est une entité morbide, résultant de la fixation élective d'un virus filtrant, spécifique, sur les éléments gris du mésocéphale, nous avons entrepris plusieurs séries d'expériences sur le lapin : 1° pour vérifier le diagnostic, en reproduisant expérimentalement la maladie ; 2° pour transformer le virus naturel en virus fixe.

Il a été fait appel aux matériaux suivants, prélevés sur les malades faisant l'objet des observations II, III et IV :

a) La salive filtrée sur bougie L^2.

b) Des tampons hydro-glycérinés ayant séjourné de 18 à 24 h. dans les fosses nasales.

c) L'émulsion en eau physiologique et en glycérine de la substance cérébrale prélevée à l'autopsie de Nguyen-Xong (Obs. II).

Voici résumé le protocole des divers essais et leurs résultats.

Les 7 et 8 janvier, le filtrat salivaire des trois malades est inoculé, par voie intracérébrale, par injection dans la chambre antérieure de l'œil et par badigeonnage de la cornée après scarification, à une série de 9 lapins ; les résultats sont négatifs.

Le 12 janvier, badigeonnage de la cornée scarifiée, à l'aide d'un tampon hydroglycériné ayant séjourné 18 heures dans la cavité nasale de chaque malade. Après 48 heures, apparition, chez les lapins correspondant à Thi-Ngoc et Trân-quang-Nhiêu, d'une kératite ulcéro-interstitielle accompagnée d'une légère élévation thermique (40°8-40°5) (1). Le premier de ces animaux présente une courbe thermique très irrégulière, il maigrit lentement et meurt en quelques heures le 17 février, 35 jours après l'inoculation. A l'autopsie : pas de lésion viscérale, présence dans le sang d'un diplocoque prenant le Gram, non pathogène pour le lapin. Forte polynucléose sanguine (72 0/0). Les lésions microscopiques du mésocéphale sont peu caractéristiques.

L'émulsion des centres nerveux en eau physiologique, inoculée par voie cérébrale à cinq lapins et par voie cornéenne à deux autres de ces animaux, ne donne aucun résultat.

Le 13 février, décès de Nguyen-Xong. Le prélèvement aseptique des

(1) La température normale des lapins à Saïgon oscille entre 38°8 et 39°5.

pédoncules cérébraux et de la substance grise corticale ne donne aucune culture en bouillon ascite, l'examen histologique montre l'infiltration péri et intravasculaire à lymphocyte. L'émulsion en eau physiologique est inoculée, selon le mode rabique, dans l'encéphale de 5 lapins; 2 meurent de shock (1). Un des animaux fait le 10e jour une ascension thermique à 41°. Apparition d'une légère polynucléose (64 0/0). Dans la suite, le lapin devient mou, apathique, somnolent ; il ne réagit que très peu aux excitations; atteint de gale il ne se gratte pas, mis sur le flanc il reste dans cette position anormale plusieurs minutes, donnant l'impression d'être atteint de paralysie, mais reprenant instantanément sa vivacité s'il est l'objet d'une excitation; il mange peu et maigrit. Le 1er mars, 46 jours après l'inoculation, l'animal est dans un état d'amaigrissement extrême (perte d'un tiers de son poids) il est pris brusquement de convulsions cloniques des 4 membres, la température tombe à 38°5, il se couche sur le flanc et meurt 20 heures après le début de la crise.

A l'autopsie intégrité macroscopique des organes abdominaux-thoraciques. Hémoculture et culture des centres nerveux en bouillon ascite négatives. Les frottis d'organes sont exempts d'éléments microbiens. Rien d'anormal à l'examen direct du cerveau. Polynucléose sanguine (72 0 0) mononucléose de liquide céphalo-rachidien. L'examen histologique montre l'infiltration lymphocytique périvasculaire des pédoncules cérébraux.

L'émulsion cérébrale est inoculée le même jour (1er mars 1923), par voie cérébrale, à 3 lapins, un d'entre eux présente des élévations thermiques irrégulières, il maigrit rapidement et présente la symptomatologie énoncée plus haut. Polynucléose 63 0/0.

Le décès survient en 21 jours, le 21 mars 1923, la perte de poids est de 430 g. (poids à l'inoculation 1.370 g.). A l'autopsie : pas de lésion viscérale macroscopique, pas d'infection microbienne. 6/10 de cm³ du liquide méningé recueillis à la base du crâne réduisent légèrement la liqueur de FEHLING. Lésions microscopiques caractéristiques (Lymphocytose : infiltration lymphocytique).

Le 21 mars 1923, inoculation sur le mode précédent de trois animaux. L'un d'entre eux fait une affection rappelant en tout point la maladie expérimentale décrite par LEVADITI : évolution en 6 jours, fièvre prémonitoire, puis fièvre d'état à laquelle succède l'hypothermie terminale, perte de poids 580 g. (poids initial 1 kg. 800). Polynucléose sanguine, brusque affaissement dans les dernières 24 heures, mouvements convulsifs des membres. Absence d'infection microbienne des centres nerveux et du sang, manchons périvasculaires et lymphocytose du liquide céphalo-rachidien.

En présence de l'évolution rapide et dans l'espoir que la virulence a été exaltée, nous inoculons le 27, 2 lapins seulement; un des animaux meurt de shock, l'autre est resté indemne.

Un des trois inoculé le 21 mars 1923 est mort le 24 avril 1923 ce qui nous a permis de continuer nos passages.

En outre de cette série d'expérience, il a été inoculé par voie cornéenne, à des dates différentes, 32 lapins qui ont donné 11 kératites, dont une compliquée d'hypopion, et 3 décès dignes d'être retenus par leur évolution (25-35 et 48 jours). Nous

(1) Les lapins dont dispose l'Institut Pasteur de Saïgon sont de petite taille et peu résistants.

n'avons pas cru devoir poursuivre les passages, ayant trouvé dans le sang deux fois un diplocoque prenant le Gram, et une fois un bacille du genre des pasteurella.

Le diplocoque prenant le Gram, retrouvé en cours d'expérimentation, a été signalé par certains auteurs, non seulement dans l'encéphalite mais dans la polyomyélite. Il a été incriminé par Weissner et Von Economo comme agent spécifique de la maladie qui nous occupe ; il apparaît dans cette affection avec les caractères d'un germe de sortie.

Les essais de passage en série de la kératite sont restés infructueux au delà du troisième passage.

Conclusion. — 1° Il a été possible de déterminer chez le lapin, dans la proportion de 1 à 3, en dehors de toute infection microbienne, en partant d'une émulsion de centre nerveux, une affection, générale et locale, pouvant se transmettre en série, ayant les caractères de l'encéphalite expérimentale.

2° La durée de la maladie a diminué au cours des passages successifs pour atteindre un minimum de six jours, les recherches en cours montreront si ce temps d'évolution est bien le résultat de la fixation du virus.

Hôpital indigène de Cholon
et Institut Pasteur de Saïgon.

Sur une hémogrégarine de l'homme

(Deuxième note)

Par L. Nattan-Larrier.

Dans une communication antérieure (1), nous avons décrit sommairement une hémogrégarine observée dans le sang d'un sujet qui avait été contaminé au Congo français, dans la région de la Likouala. Nous avons proposé de désigner ce parasite sous le nom de *H. equatorialis* n. sp. Dans cette deuxième note nous compléterons notre première étude et nous montrerons par quels caractères *H. equatorialis* se distingue des autres hémogrégarines qui ont été récemment signalées chez l'homme.

(1) L. Nattan-Larier, Sur une hémogrégarine de l'homme (note préliminaire), *Bull. Soc. Path. exot.*, t. XV, 1922, p. 943.

*
* *

Dans le sang, cette hémogrégarine possède le plus souvent le type que nous avons décrit dans notre précédente note. L'hémogrégarine présente, en effet, dans 66 o/o des cas la forme d'une lentille plan convexe (fig. 1, formes 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12 et 13). La face connexe du parasite est régulière ; mais est, parfois, légèrement saillante, au niveau qui correspond au noyau. Le bord qui limite la face opposée est, en général, rectiligne, mais peut être quelque peu excavé à sa partie moyenne : l'élément ne prend, pourtant, jamais une forme en croissant. Les deux extrémités sont identiques et sont obtuses dans 80 o/o des cas ;

Fig. 1. — *Hœmogregarina equatorialis*, $n \times 2.250$ environ.

beaucoup plus rarement, l'une des extrémités, sans être effilée, est légèrement amincie. La longueur des parasites varie entre 5 μ 5 et 7 μ 5 ; leur diamètre maximum oscille entre 1 μ 6 et 2 μ 6. Le cytoplasma, après coloration par la méthode de LEISHMAN ou par le liquide de GIEMSA, offre une teinte qui varie du mauve pâle au bleu foncé. Il contient presque toujours des granulations fines et inégales, bleu foncé ou même noirâtres, qui se répartissent irrégulièrement, mais qui se trouvent de préférence tantôt le long des bords, tantôt aux extrémités de l'élément, quelquefois même à l'une seulement d'entre elles. Le noyau est situé, d'habitude, à la partie moyenne de l'hémogrégarine ; mais il se rapproche souvent de l'une de ses faces et peut même venir à son contact. Ce noyau est arrondi ou moins fréquemment ovalaire. Il se colore en rouge foncé et est homogène ou légèrement grenu. Son diamètre varie entre 0 μ 4 et 0 μ 7. A son pourtour, le protoplasma s'éclaircit maintes fois et se montre dépourvu de granulations. Dans certains cas rares,

il est vrai, le protoplasma est si foncé que le noyau ne peut plus être distingué. Les éléments de ce type, dans une proportion de 50 o/o, sont entourés d'une fine capsule, grisâtre ou verdâtre, très régulière qui, sur tout son pourtour, reste bien distincte de la surface du parasite (fig. 1, formes 1, 2, 5, 6, 7 et 8).

Les hémogrégarines de forme elliptique (fig. 1, formes 3, 4 et 14) sont beaucoup plus rares (28 o/o). Elles possèdent la configuration d'une lentille biconvexe et sont homopolaires. Leurs extrémités sont obtuses, mais, par exception, nous les avons vues effilées sur quelques hémogrégarines encapsulées. Les dimensions de ces parasites sont presque constantes : leur longueur est de 6 μ 5 à 7 μ; leur diamètre est de 2 μ à 2 μ 5. Leur cytoplasma, mauve rougeâtre ou bleu foncé, est riche en granulations violacées assez épaisses. Le noyau, situé au centre de l'élément plus souvent qu'au voisinage de l'un de ses bords, présente la même taille et les mêmes caractères que celui des hémogrégarines de forme plan convexe décrites plus haut. Les hémogrégarines elliptiques semblent plus rarement encapsulées que les hémogrégarines du type plan convexe (fig. 1, formes 3 et 4).

Nous avons, en outre, observé dans le sang une hémogrégarine d'un type un peu spécial. Sa forme était biconvexe. Sa longueur était de 4 μ 5 et sa largeur de 1 μ 8. Son cytoplasma était d'un bleu homogène et dépourvu de granulations. Le noyau n'était pas visible; sa position semblait indiquée par une plage protoplasmique centrale plus claire. La capsule, au lieu d'être mince et verdâtre, était adhérente au corps du parasite et formait à son pourtour une couche de 0 μ 5, plus épaisse même à ses pôles, qui se colorait en un bleu très clair. Il nous a semblé que cette hémogrégarine devait être considérée comme un parasite en voie d'enkystement : Edm., Et. Sergent et L. Parrot ont vu des formes analogues chez *H. elliptica*. Nous pensons, d'autre part, avoir observé une forme enkystée dont les caractères étaient les suivants : longueur 6 μ, largeur 1 μ 5; paroi très épaisse et très réfringente, d'un gris verdâtre à sa périphérie et d'un rose violacé dans partie profonde. Cytoplasma et noyaux très mal colorables.

Enfin sur une hémogrégarine, nous avons vu deux masses nucléaires distinctes, de forme allongée (fig. 1, forme 7) : elles correspondaient, sans, doute, à un processus schyzogonique à son début.

Nous n'avons vu dans le sang aucune petite forme analogue à celles décrites par Edm., Et. Sergent et L. Parrot dans le

sang des sujets infectés par *H. elliptica*. D'autre part, toutes les formes que nous avons observées étaient extraglobulaires.

*
* *

Une ponction ganglionnaire fut pratiquée sur notre malade : elle fournit de nombreux éléments parasitaires qui correspondent aux types suivants (fig. 3) :

1° Eléments elliptiques ou mieux ovoïdes, homopolaires. Leurs dimensions sont très variables : les plus volumineux mesurent, en effet, 4 μ 5 de long sur 2 μ 5 de large ; les plus petits, 2 μ 2 de long sur 1 μ 5 de large. Sur 23 éléments, nous avons distingué :

De 2 à 3 μ de long sur 1 μ 5 à 2 μ de large. . .	13 éléments
De 3 à 4 μ de long sur 2 μ à 2 μ 5 de large. . .	6 »
De 4 à 5 μ de long sur 2 μ 5 à 3 μ de large. . .	4 »

Les caractères de ces parasites peuvent se résumer de la façon suivante : protoplasma très colorable bleu violacé, riche en granulations très foncées, irrégulières et le plus souvent périphériques ; noyau, coloré en grenat, arrondi et homogène, de 0 μ 7 à 1 μ de diamètre, situé à la partie moyenne, médian ou juxta-marginal ; plage périnucléaire constante ; pas de capsule.

2° Eléments en forme de bâtonnets légèrement incurvés. Leurs dimensions sont très inégales : leur longueur varie entre 2 μ et 5 μ ; leur largeur n'est pas supérieure à 1 μ 4. Les extrémités sont homopolaires et obtuses. Leur protoplasma se colore en gris bleuâtre pâle. Il contient de rares granulations, en général, juxta-polaires. Le noyau est médian ou plus rarement marginal. Il est petit, arrondi ou ovalaire. Ces formes semblent correspondre à des mérozoïtes.

3° Nous avons noté, en outre, l'existence de quelques rares formes de 3 μ à 3 μ 5 de long et de 1 μ à 1 μ 6 de large, homopolaires, convexes suivant l'une de leurs faces et concaves suivant l'autre. Leur protoplasma et leur noyau se colorent plus fortement que ceux des formes en bâtonnets, mais possède des caractères analogues.

4° Nous avons enfin distingué quelques formes assez régulièrement arrondies de 2 à 3 μ de diamètre dont le protoplasma, peu réfringent et mal colorable, contenait de deux à trois grosses granulations colorées en lilas pâle, tandis que le noyau, situé à leur périphérie, se teintait en rose clair.

Il nous paraît difficile d'admettre que ces diverses formes rencontrées dans les ganglions ne correspondent pas à la même

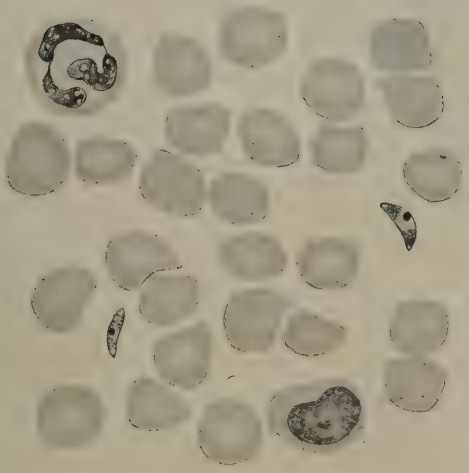


Fig. 2 — *Hæmogregarina equatorialis* dans le sang, $n \times 1\,200$ environ.

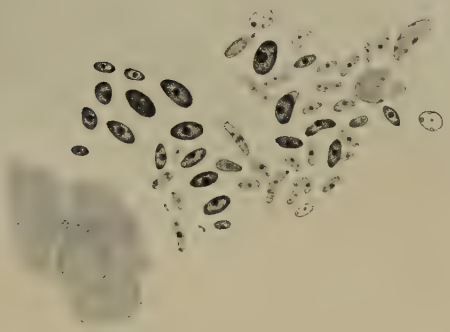


Fig. 3. — Formes observées dans un frottis de ganglion, $n \times 1.200$ environ.

hémogrégarine que les formes observées dans le sang du même sujet. Pourtant il faut remarquer que les hémogrégarines de type plan convexe, qui sont les plus abondantes dans le sang, sont absentes dans les ganglions et que les formes elliptiques, vues dans les ganglions, sont plus larges, plus trapues, plus obtuses à leurs extrémités et plus fortement colorables que les hémogrégarines de type biconvexe du sang. En outre, les hémogrégarines encapsulées, qui sont abondantes dans le sang, ne se voient pas dans les ganglions. Par contre, nous avons trouvé dans le sang périphérique de très rares formes allongées de 6 μ à 6 μ 5 de long et de 1 μ 6 de large qui, tout en rappelant de très près par leur morphologie et par leurs réactions tinctoriales, les formes en bâtonnet des ganglions, possèdent une longueur plus grande (fig. 1, forme 15 et fig. 2, forme située à la partie inférieure de la préparation).

*
* *

Il nous semble possible de résumer de la façon suivante les caractères de *H. equatorialis* : type le plus habituel en forme de lentille plan convexe, un tiers environ des hémogrégarines présentant une forme elliptique. Absence de queue repliée. Grains protoplasmiques basophiles et foncés. Noyau petit, médian ou juxta-marginal. Longueur de 5 μ à 7 μ 5. Largeur égale environ au tiers de la longueur. Nombreux éléments encapsulés. Pas de parasites intraglobulaires. La schizogonie paraît se faire surtout, sinon exclusivement, dans les ganglions.

Cette hémogrégarine se distingue nettement de *H. hominis* Krempf 1917, de *H. inexpectata* Roubaud 1919 et de *H. gallica* Noc 1922. Elle se rapproche de *H. elliptica* Edm., Et. Sergent et L. Parrot 1922. Elle en diffère par sa forme habituelle plan convexe, par sa longueur toujours supérieure à 5 μ et toujours inférieure à 8 μ, par l'absence de grains chromatoïdes colorables en rouge dans son protoplasma, par l'absence de toute forme intraglobulaire.

*
* *

Le mode de transmission à l'homme de cette hémogrégarine ne peut évidemment pas être élucidé ; mais notre sujet s'étant contaminé en Afrique Equatoriale, on est, peut-être, en droit, comme M. Roubaud l'a fait en 1919 pour *H. inexpectata*, d'émettre l'hypothèse que *H. equatorialis* pourrait accomplir son développement sporogonique chez une glossine. Quelle que soit la valeur de cette hypothèse, l'attention doit être attirée sur les hémogrégarines des insectes piqueurs de l'Afrique Equa-

toriale qui peuvent, sans doute, plus souvent qu'on ne le suppose, devenir des parasites du sang de l'homme.

Coccidiose des voies biliaires d'un lézard de la famille des Scincidés, le *Scincus officinalis* Laur.,

Par Mme PHISALIX.

Dans un lot de lézards divers (Scinques, Agames, Seps...) arrivés le 19 mai dernier à la ménagerie des Reptiles du Muséum, et qui ont été envoyés de Tunisie par M. Guy BABAULT, nous avons rencontré, chez les scinques seulement, et dans la proportion de 2 sur 10 des sujets que le froid a fait périr, une Coccidie qui, à notre connaissance, n'a pas encore été signalée.

Elle se développe exclusivement dans les voies biliaires, prédominant soit dans le foie, soit dans la vésicule. Une seule fois elle existait en même temps, quoique en nombre moindre, dans l'intestin, qui sert vraisemblablement de voie d'élimination. Les lézards adultes seuls se montraient infectés. Leur infection était probablement de date ancienne, car dans les coupes et les frottis des divers organes, nous n'avons trouvé aucune forme de schizogonie du parasite, non plus qu'observé la fécondation, mais seulement son résultat, des ookystes libres à tous les stades de leur développement.

Chez un certain nombre de sujets il existait, en même temps que les Coccidies, des filaires dans le sang, ou des Cestodes dans l'intestin.

SPOROGONIE. — 1° Les plus jeunes ookystes sont irrégulièrement ellipsoïdes, un peu déprimés d'un côté et légèrement incurvés sur celui-ci. La membrane, très mince, est peu apparente à l'état frais, et intimement appliquée sur le contenu. Celui-ci, finement et uniformément granuleux, présente vers le centre un noyau plus volumineux que les granulations et plus réfringent. Le tout est perméable aux colorants.

Les kystes mesurent de 31 à 35 μ suivant leur plus grand diamètre, 18 à 20 μ suivant le plus petit.

2° Au stade suivant, le contenu granuleux se contracte, abandonnant les extrémités du grand axe, et se condense au centre en une masse régulièrement sphérique, laissant de part et d'autre une étendue incolore qui semble vide. La forme se régularise et l'ookyste devient nettement ellipsoïde, mesurant en moyenne

36 et 25 μ suivant ses deux axes. La membrane s'est notablement épaissie et montre ainsi un double contour ; mais elle est devenue imperméable aux fixateurs et aux colorants.

3° La sphère granuleuse et primitivement régulière se bossèle en plusieurs points et finit par se diviser totalement en 4 masses égales, granuleuses et ellipsoïdes, sans membrane apparente, qui deviendront les sporocystes. Ceux-ci affectent des positions diverses dans l'espace clair qui les sépare entre eux et de la membrane kystique. Ils mesurent 12 μ sur 9 suivant leurs deux axes.

4° Chaque sporocyste acquiert une membrane qui devient bientôt distincte, en même temps que le contenu granuleux se modifie. Le travail intérieur aboutit à la formation de 2 corps vermiformes, un peu renflés à une extrémité, et disposés tête bêche sur un reliquat granuleux et plus réfringent que leur noyau. Quelques granulations éparses et également réfringentes sont disséminées dans la cavité du sporocyste. A cet état, ce dernier atteint 14 μ sur 10, et les 2 sporozoïtes inclus sont incurvés contre la membrane.

5° Le plus souvent la déhiscence des sporocystes s'effectue simultanément à l'intérieur de l'ookyste même qui contient ainsi 8 sporozoïtes de 15 μ 6 de long sur 3 μ 6 de large, plus 4 reliquats granuleux et des granulations éparses. D'autres fois, la délivrance des sporocystes est successive, et le kyste renferme à la fois des sporocystes et des sporozoïtes. Exceptionnellement nous avons trouvé des kystes vides et des sporozoïtes libres dans le milieu extérieur, ces derniers étaient alors groupés par 2 et dans la position qu'ils occupaient dans le sporocyste. Mais qu'ils soient inclus ou libres, nous n'avons pu observer aucun mouvement propre comme ceux auxquels on assiste en examinant des sporocystes mûrs. Comme, d'autre part, les sporozoïtes restent un certain temps vivants, même en milieu artificiel, il est probable que ces sporozoïtes n'avaient pas complètement atteint leur maturité dans leur sporocyste, et que leur mise en liberté était due aux manœuvres de la préparation.

La rapide description qui précède nous montre qu'il s'agit d'un parasite du genre Coccidium, localisé aux voies biliaires, différant par conséquent de l'Adelea que M. Chatton a trouvée, en 1912, dans l'intestin du scinque officinal (1). Nous proposons pour cette Coccidie nouvelle le nom de *Coccidium scinci*, en attendant que d'autres lots du même lézard nous réservent d'en observer le mode schizogonique de reproduction.

(1) Chatton. Sur un Coccidium de deux Cerastes et sur un Adéleide trouvé dans l'intestin du *Scincus officinalis*. *Bull. Soc. zool. de France*, t. 37, 1912.

Sur un parasite particulier d'une tanche. Culture des trypanosomes des poissons,

Par G. FRANCHINI.

Dans une note précédente nous avons décrit des *Hémogrégarines* dans le tube digestif et dans les organes d'une tanche, et nous avons également annoncé que dans le sang de ces poissons les *trypanosomes* et les *trypanoplasmes* n'étaient pas rares.

Le parasite que nous décrivons ci-dessous a été vu dans le sang et dans les organes d'une seule tanche (1) sur une vingtaine examinées.

DESCRIPTION DU PARASITE

Examen à l'état frais. — A l'examen du sang du cœur nous n'avons vu que de rares trypanosomes. A l'examen du contenu ou du raclage de la muqueuse du tube digestif, nous avons vu un trypanosome seulement et des Hémogrégarines plutôt rares.

Nous avons fait des frottis du sang du cœur, des frottis du foie, de la rate, des veines et du contenu du tube digestif.

Examen des frottis colorés. — Ils ont été fixés et colorés par les méthodes usuelles. *Sang du cœur.* Les trypanosomes étaient très rares. Pas

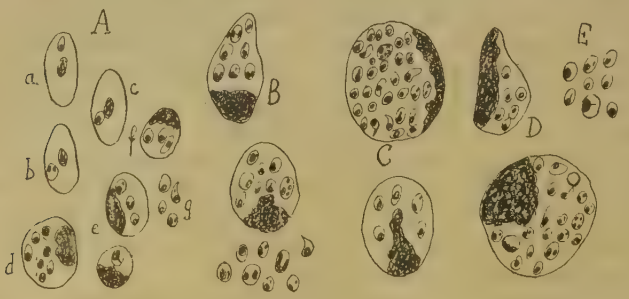


Fig. 1. — Parasite de la tanche : A. Parasites du sang ; *a, b, c,* parasites dans les globules rouges ; *d, e, f,* parasites dans les globules blancs ; certains parasites ont un noyau et un centrosome ; *g,* formes libres. — B. Parasites du foie. — C. Parasites du rein — D. Parasites de la rate. — E. Parasites du tube digestif. — Gr. 600 D. environ.

d'hémogrégarines. Nous avons vu un parasite rond ou ovalaire parfois un peu allongé, surtout à l'intérieur des globules blancs, et plus rarement

(1) La tanche avait été achetée aux Halles Centrales de Paris.

libre ou endoglobulaire (ou accolé à des globules rouges). Le protoplasma était coloré en bleu clair, le noyau assez gros, en bleu foncé. Le centrosome, quand il existait, se colorait en rouge-violet et avait la forme d'un point ou d'une petite baguette. Le noyau en général était placé sur le bord du parasite, plus rarement dans le milieu et parfois était partagé en deux masses de chromatine (Voir fig. 1).

Dimensions de quelques-uns de ces parasites : formes rondes de 1 μ et 1/2 à 3 de diamètre. Formes ovalaires : de 2 μ de long sur 1-1 μ 1/2 de large.

Foie. — Les parasites étaient nombreux dans cet organe. Principalement les globules blancs mononucléaires hébergeaient les parasites, qui exceptionnellement pouvaient envahir les cellules hépatiques. Les formes libres n'étaient pas rares et parfois on pouvait voir des amas de 10-20 parasites entourés d'une même capsule. Les formes de division du parasite contenaient 2 et plus rarement 4 masses de chromatine.

Certains parasites montraient un centrosome nettement accolé au noyau ou un peu éloigné de celui-ci.

Les parasites du foie en général étaient un peu plus gros que ceux du sang.

Rate et veines. — Les parasites étaient nombreux surtout dans les globules blancs. Dans la rate nous avons vu quelques formes un peu allongées.

Frottis du tube digestif. — Le parasite avait le même aspect que ceux des organes. Ils étaient cependant beaucoup plus rares et un peu plus gros. Comme nous l'avons déjà dit plus haut, il y avait quelques hémogrégarines dans le tube digestif.

Expérience sur les animaux

Une tanche a été inoculée le 20 avril 1923 dans le péritoine avec le broyage de la rate de la tanche infectée. Elle a été sacrifiée très malade le 12 mai 1923.

A l'autopsie rien à remarquer. L'examen du sang à l'état frais et des frottis colorés des différents organes n'a pas montré de parasites.

Un cyprin doré a été inoculé le 24 avril 1923 dans le péritoine avec le broyage du foie de la tanche infectée. L'examen du sang fait le 17 mai 1923 n'a pas montré de parasites. Un autre examen fait le 29 mai 1923 nous a montré de très rares parasites ronds ou ovalaires presque toujours dans les globules blancs (voir fig. 1). Ces parasites sont tout à fait semblables à ceux décrits chez la tanche et possèdent souvent un noyau et un centrosome.

Conclusions

D'après l'examen des frottis des différents organes nous pouvons affirmer qu'il s'agit d'un parasite qui se trouve très souvent dans les globules blancs, qui possède un noyau et plus rarement un noyau et un centrosome. Le parasite est rarement

isolé, plus souvent en amas soit endocellulaires, soit libres. Ces derniers peuvent être entourés d'une mince capsule.

La multiplication du parasite se fait par bipartition du noyau : il n'y a pas de véritables formes de *schizogonie*.

Nous n'avons jamais vu de formes flagellées.

Quant à la classification du parasite décrit ci-dessus, nous pensons qu'il est difficile de le placer parmi les parasites décrits jusqu'à présent.

Chez les poissons, surtout chez les poissons de mer, ont été décrits par différents auteurs des parasites indéterminés.

Morphologiquement le parasite que nous avons décrit est très semblable au *Globidium* que NEUMANN a décrit dans le sang d'un poisson de mer, le *Gobius minutus*. Ce parasite est petit, rond ou ovalaire avec un gros noyau et parfois un noyau et un centrosome (1). Mais le *Globidium* est un parasite des globules rouges tandis que le parasite que nous avons décrit se trouve presque toujours dans les globules blancs.

Comme dans le tube digestif de la tanche examinée, il y avait des hémogrégarines, on pourrait penser à un stade de développement de ce protozoaire. Mais nous avons déjà décrit le cycle complet de développement de l'hémogrégarine de la tanche et le parasite ci-dessus ne peut être rattaché à aucun stade de développement de cette hémogrégarine.

Le parasite que nous venons de décrire se trouve principalement dans les globules blancs. Il n'est pas sans analogie avec les *toxoplasma* et les *parasites leishmaniformes*. On sait que les *toxoplasma* possèdent seulement un noyau et que les parasites leishmaniformes possèdent un noyau et un centrosome. Le parasite décrit par nous ayant parfois un noyau et un centrosome se rapproche à la fois des toxoplasmes et des parasites leishmaniformes.

CULTURE DES TRYPANOSOMES DES POISSONS

Plusieurs trypanosomes des poissons ont déjà été cultivés par différents auteurs.

Nous avons essayé de cultiver des trypanosomes et des trypanoplasmes de nombreux poissons de différentes familles, mais nos cultures souvent ont été souillées ou n'ont rien donné. Nous n'avons réussi que deux fois seulement à obtenir une culture.

Les cultures ont été gardées en partie à 16°, d'autres à 26°.

(1) R. O. NEUMANN. Studien über protozoiche Parasiten im Blut von Meeresfischen. *Zeitschrift fur Hygiene*, 64, 1909.

Comme milieu de culture nous nous sommes servis du milieu de NNN et du milieu de Nöller en plaque.

Des tubes ensemencés avec des trypanosomes ou des trypanoplasmes de tanches, de carpes et de trypanosome de l'anguille au bout de trois mois n'avaient pas cultivé. Nous n'avons pas réussi non plus à cultiver le trypanosome du gardon, du brochet et le trypanoplasme de la loche.

Nous avons ensemencé plusieurs tubes du milieu NNN avec le sang de *perches* contenant de rares trypanosomes. Trois tubes n'ont pas été souillés et au bout de 40 jours dans un tube, à l'examen à l'état frais, nous avons vu des corps réfringents

Fig. 2. — Culture du trypanosoma de *Cyprinus amarus* : *a*, formes Crithidia ; *b*, trypanosomes ; *c*, formes de multiplication ; *d*, forme leishmaniforme ; *e*, formes de multiplication. Gr. 600 D. environ.

ronds ou ovalaires isolés ou en amas, ayant un long flagelle et parfois deux flagelles un peu mobiles. Ces corps ont été gardés longtemps dans le tube de culture mais n'ont pas évolué. Les repiquages n'ont pas réussi non plus.

Les autres tubes ensemencés avec le sang des perches n'ont pas cultivé.

Nous avons ensemencé un tube NNN avec le sang (beaucoup de sang) d'un *Cyprinidæ* (*Cyprinus amarus*) qui avait été pêché dans la Seine. Les trypanosomes du sang n'étaient pas très rares et comme forme, dimension et coloration étaient tout à fait semblables aux trypanosomes de la coupe.

Le tube de culture qui avait été mis à l'étuve à 26° avait déjà bien poussé au bout de 48 jours.

Examen à l'état frais. — Nous avons vu des formes très mobiles libres ou en petits amas ayant l'aspect de crithidia ou de jeunes trypanosomes. Il y avait en outre des formes rondes ou ovalaires plutôt volumineuses ayant à l'intérieur plusieurs noyaux. La culture quoique belle, n'était pas très riches.

Frottis colorés. — Ils ont été fixés à l'acide osmique et à l'alcool éther et colorés avec les méthodes ordinaires.

Les formes de crithidia étaient celles qui prédominaient, et nous avons pu voir encore les stades de passage entre les crithidia et les trypanosomes, c'est-à-dire le déplacement du centrosome qui était d'abord un peu en avant du noyau, puis accolé, latéral, et enfin postérieur au noyau. Des jeunes trypanosomes montraient le centrosome tout à fait à leur extrémité postérieure qui était très pointue.

Nous avons vu encore des formes plus ou moins grosses, sans flagelle, contenant plusieurs noyaux, et plusieurs centrosomes dans leur protoplasma. Les formes de divisions étaient assez nombreuses. La division s'accomplissait en général par division binaire ou multiple, et il n'était pas rare de voir dans des formes en voie de divisions, plusieurs masses de chromatine (Voir fig. 2).

Nous avons vu certaines formes de multiplication très allongées, la situation particulière des centrosomes par rapport aux noyaux nous a fait supposer que la division pouvait s'obtenir autrement que celle obtenue par bipartition. Nous avons dessiné quelques-unes de ces formes de division dans la figure 2, *e*.

Dimensions de quelques parasites en culture :

Formes de crithidia de 16 à 18 μ de long (flagelle compris) sur 2-3 μ 1/2 de large. Le flagelle en général n'est pas très long. Formes de multiplication de 14-20 μ de long sur 3-4 μ 1/2 de large. Formes rondes sans flagelle de 4-8 μ de diamètre ; ovalaires de 6-8 μ de long sur 4 μ de large.

CONCLUSIONS

D'après nos recherches il ressort que le trypanosome des poissons n'est pas facile à cultiver. Souvent nos cultures étaient impures à cause des bactéries qui se trouvent assez fréquemment dans le sang des poissons. Souvent encore les trypanosomes dans le sang des poissons sont très rares et pour cela plus difficiles à cultiver dans les milieux artificiels. Nous n'avons réussi à cultiver aucun trypanoplasme.

Institut Pasteur.

Contribution à l'étude des myiases nord-africaines. Deux cas de myiase cutanée dûs à des Sarcophaginés,

Par G. Senevet et G. Ebert.

I. — Au mois de janvier, l'un de nous recevait du Maroc des larves envoyées pour détermination par M. le Dr Martial. Elles provenaient d'une myiase cutanée humaine.

Etiquetées provisoirement « larves de Sarcophaginées » elles furent conservées dans une boîte de Pétri, protégées par une simple feuille de papier.

Au mois d'avril 1922, on constatait l'éclosion d'insectes parfaits.

Un de ces insectes a pu être déterminé exactement, par M. Seguy du Muséum d'Histoire Naturelle ; il s'agit de *Sarcophaga tuberosa* Pand.

Cette espèce n'avait pas encore été signalée, à notre connaissance, comme causant une myiase chez l'homme.

II. — En août 1922, nous avons observé à Sidi-Aissa (Alger), une autre myiase cutanée, sur la tête d'une jeune fille israëlite de 14 ans :

La jeune malade, atteinte de favus depuis six années, accusa à cette époque de violentes douleurs en un point du cuir chevelu. Celui-ci se tuméfia, s'enflamma, en même temps que, par quatre pertuis, sourdait du pus contenant de petites larves. La guérison fut très rapide, en deux jours, après des applications d'eau alcoolisée, additionnée de biiodure et de bichlorure de mercure.

Par suite d'un malentendu, les larves furent mises dans l'alcool, ce qui rendait leur élevage impossible. L'identification complète de l'insecte n'a donc pu être faite, car les larves n'étaient qu'au deuxième stade (deux fentes stigmatiques aux stigmates postérieurs).

Nous avons pu néanmoins les rapporter à la sous-famille des Sarcophaginées, détermination confirmée par M. le Dr Larrousse à qui nous avions communiqué nos échantillons et nos préparations.

Les cas de myiases à Sarcophaginées, signalées en Afrique du Nord, ne sont pas très nombreux. Sur trois cas dont nous avons eu connaissance, deux : celui de David et Estor (1) (*Sarcophaga*

(1) David et Estor. *Arch. de Médec. milit.*, t. XXII, pp. 250-255.

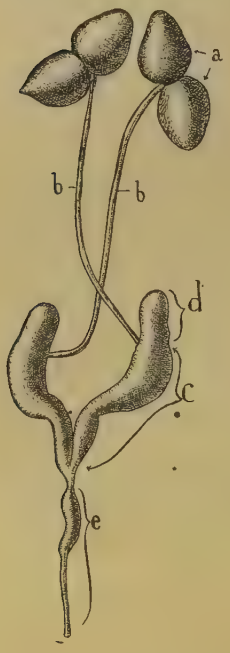
carnaria), et celui de GALLI-VALERIO (1) (*Sarcophaga* sp. ?), ont trait à des myiases cavitaires. Un seul, celui de DECROP et SALLES (2) (Sarcophaginée sp. ?) concernait une myiase cutanée.

Institut Pasteur d'Algérie.

Structure de l'appareil génital mâle du *Phtirius inguinalis*,

Par Eug. PAWLOWSKY.

Dans sa description de l'appareil génital mâle du *Phtirius inguinalis*, LANDOIS (1864) distingue 2 paires de testicules dont chaque paire possède un canal déférent en forme de tube étroit ; les 2 canaux se réunissent en un canal commun à l'extrémité duquel débouchent 2 organes tubuleux (Schleimorgane). Ces données de LANDOIS ont été adoptées par BERLESE en 1909.



Mes recherches personnelles, commencées dès 1907, d'abord sur le *Pediculus capitis* et le *P. vestimenti*, et plus récemment (1922) sur le *Phtirius inguinalis*, m'ont convaincu que la constitution de l'appareil génital mâle est essentiellement la même chez tous les poux, et diffère quelque peu de celle que lui attribue LANDOIS : le canal déférent correspondant à chaque paire de testicules débouche dans une glande annexe, épaisse et cylindrique (*glande appendiculaire*). Ces glandes se réunissent à leur extrémité postérieure, qui se continue par un canal éjaculateur.

L'extrémité antérieure libre est prolongée par une *glande appendiculaire accessoire*, la limite des deux glandes correspondant à l'endroit où le canal déférent pénètre dans la masse commune.

(1) GALLI-VALERIO. Notes Médicales sur la Tunisie. *Bull. Soc. Vaud. Sc. Natur.*, 19 juin 1907, pp. 201-227 (D'après les *Arch. Inst. Pasteur Tunis*, 1907, p. 229).

(2) DECROP et SALLES. Les myiases cutanées à Fès. Présentation de nymphes. *Maroc Médical*, 15 mars 1922, p. 204.

Cette disposition décrite par moi en 1907 sur le *Pediculus capitis*, a été signalée aussi en 1913 par MM. Patton et Cragg sur la même espèce, sans que ces auteurs paraissent avoir connaissance de mon travail, car ils n'y font aucune allusion.

Chez le *Phtirius inguinalis*, la disposition ssu-décrite reste la même, et ne varie que dans des détails de second ordre (voir fig. 1) : la limite entre la glande appendiculaire et sa glande accessoire n'est marquée par aucune limite extérieure ; mais l'étude microscopique montre que la glande accessoire peut être considérée comme homologue de celle du *Pediculus* La glande appendiculaire est courte, épaisse et de calibre variable. En position normale, l'extrémité libre, en cul de sac, de l'ensemble glandulaire est recourbée en arrière ; la partie postérieure amincie se réunit à la symétrique pour former le canal éjaculateur, de diamètre assez grand, et qui se rétrécit ensuite brusquement avant de s'unir à l'organe copulateur. .

BIBLIOGRAPHIE

Berlese. — *Gli Insetti*, Milano, 1909.

Landois. — Untersuchungen über die auf Menschen schmarotzenden Pediculiden *I. Anatomie des Phtirius inguinalis. Ztschf. f. wiss. Zoolog.*, XIV, 1864.

L. Florence. — *The Hog Louse. Cornell University Agricult Experim. Station.*, Memoir, 51, 1921.

E. Pawlowsky. — Par rapport à l'anatomie des organes génitaux du *Pediculus capitis* et du *Ped. vestimenti*. *Horæ. Soc. Entom. Rossicæ*, 1908.

Accidents paralytiques et hyperesthésie cutanée (rage atténuée) au cours du traitement antirabique. Guérison,

Par Léopold Robert.

Dans les cas de rage humaine confirmée, le système nerveux, *en totalité*, participe à l'imprégnation par le virus rabique et il s'ensuit qu'à côté des *troubles psychiques* et des *troubles bulbaires*, les *troubles sensitifs*, contrairement à l'opinion généralement admise qu'ils peuvent manquer, sont eux aussi d'une *constance absolue*.

Nous avons ailleurs (1) attiré l'attention sur cette constance en décrivant, dans 8 cas de rage humaine, le symptôme « Déman-

geaisons » comme un des plus fidèles signes de la période prodromique et de la période d'état. Or, depuis ces publications, 14 nouveaux cas soumis à notre examen, ont revêtu la symptomatologie habituelle parmi laquelle le prurit a continué à constituer un des symptômes les plus certains.

D'autre part, les relations d'accidents paralytiques au cours du traitement antirabique, font ressortir, tout au moins à notre connaissance, qu'il n'y avait « aucun trouble de la sensibilité » (2), que « la sensibilité était intacte au toucher et à la piqûre », que « la sensibilité était émoussée » (4), que « la sensibilité était intacte » (5).

Et voici qu'un cas d'accidents paralytiques semblable qu'il nous a été donné d'observer en cours de traitement et qui, pensons-nous, mérite d'être longuement rapporté, a été lui aussi, accompagné de ce symptôme d'hyperesthésie cutanée auquel nous attachons une si grande importance.

*
* *

L'histoire de notre malade est la suivante :

Révérend H..., 42 ans, missionnaire américain, se présente à l'Institut le 20 janvier 1922, y est enregistré sous le n° 1.565.

Il a été mordu dans le Nord du Siam, le 7 janvier 1922 à la jambe gauche : deux morsures superficielles non cautérisées. Comme il jouait au tennis à ce moment, il ne prête aucune attention aux morsures qu'il reçoit, le jeune chien mordeur étant sain, d'après ses propriétaires, et ayant seulement voulu s'amuser.

M. H... le lendemain, 8 janvier, quitte la ville où il se trouvait de passage et rejoint son poste à 100 kilomètres de distance environ.

Or, le 9 janvier, le chien qui l'a mordu change de caractère et mord d'abord un de ses propriétaires M. H..., puis le 10 janvier l'autre de ses maîtres. M. B..., et deux de leurs domestiques. Dans la soirée du 10, il devient paralysé et meurt.

Les quatre personnes récemment mordues se rendent aussitôt à Bangkok où elles arrivent et commencent le traitement antirabique le 15 janvier 1922.

MM. H... et B..., sur mon conseil, télégraphient immédiatement à M. H... de venir les rejoindre. M. H..., très tranquille à Lampang, est fortement impressionné par le télégramme et c'est, très nerveux, qu'il reçoit le traitement antirabique dès son arrivée à Bangkok, le 20 janvier 1922.

Rien de spécial jusqu'à la sixième injection.

A ce moment, il se plaint de céphalalgie violente ; il a eu, dit-il, de la fièvre pendant la nuit et se sent courbaturé. Au niveau des dernières injections, large placard erythémateux.

Le traitement est, continué jusqu'à la 12e injection et quoique les symptômes précédents, légèrement exacerbés, aient persisté.

Le 1er février, le lendemain de la 12e injection, M. H... ne peut se rendre à l'Institut. Je le trouve dans un état de grande excitation. Les

yeux sont hagards, la fièvre est à 38,5. Il se plaint de douleurs et de raideur dans tout le corps mais la rachialgie est surtout prononcée et rend tout mouvement extrêmement pénible. De plus, la paralysie vésicale et rectale est complète. La vessie bombe largement à l'hypogastre. Forte sensation de brûlure dans la peau, depuis une ligne horizontale rejoignant les deux épines iliaques antérieure et supérieure jusqu'à une ligne horizontale rejoignant les deux mamelons. Il lui est *impossible* en raison de cette sensation de supporter le *moindre vêtement*. Les réflexes rotuliens sont impossibles à rechercher en raison de la raideur des jambes. La marche est très difficile et douloureuse : il marche péniblement courbé en deux. Les membres supérieurs sont le siège d'un tremblement constant. L'appétit est nul.

Cathétérisme vésical. Urines normales. Un lavage intestinal ramène quelques matières, difficilement.

Traitement : quinine, bromures, valériane, rhubarbe.

7 février. — La fièvre n'a pas cessé pendant la nuit et le malade n'a pu reposer un seul instant. Il est encore très excité.

La paralysie de la vessie et du rectum reste complète. La parésie des membres inférieurs a augmenté.

L'hyperesthésie cutanée persiste mais la sensation de brûlure observée hier a fait place à des *démangeaisons* violentes au niveau des régions mammaires et au-dessous.

8 février. — La fièvre disparaît dans la matinée mais reparaît dans l'après-midi. L'excitation et les paralysies sont de même intensité.

Les démangeaisons, limitées hier aux deux régions mammaires, se sont étendues : elles ont envahi les membres supérieurs et, dans la journée, pendant les deux demi-heures que nous passons avec lui, le malade ne cesse de se gratter.

9 février. — La fièvre a disparu et l'état général est un peu meilleur, le malade, quoique n'ayant reposé que peu de temps, est moins excité. Il a pu aller de lui-même à la selle et a uriné dans la matinée. Dans l'après-midi, la rétention d'urine est redevenue complète.

La rachialgie, les tremblements des membres supérieurs ont diminué mais les démangeaisons ont augmenté et s'étendent maintenant à tout le dos.

Le malade est envoyé dans un des hôpitaux de la ville.

A dater du *10 février*, la rachialgie et la parésie des membres diminuent. Les démangeaisons violentes et la paralysie vésicale et rectale disparaissent peu à peu. L'appétit et les forces reviennent, l'excitation s'amende et M. H... peut repartir pour Lampang le 16 février au matin en bonne condition, quoique faible et déprimé.

Des nouvelles récentes reçues, soit plus de cinq mois après ses morsures, nous ont appris qu'il était actuellement en excellent état de santé.

A noter également que l'inoculation dans la chambre antérieure de trois cobayes d'une émulsion du cerveau du chien mordeur, a amené la mort des animaux inoculés en 18 et 19 jours.

Cette observation nous paraît intéressante à des titres divers. C'est tout d'abord, le premier cas de paralysie grave que nous ayons observé pendant une période de près de dix ans, sur plus de 1.300 malades traités et alors que nos formules de traitement pas plus que les caractères de notre virus n'ont varié.

Comme de coutume, des personnes injectées avec les mêmes émulsions que M. HART... n'ont présenté aucun trouble.

Nous ne retrouvons pas davantage, dans ses antécédents, le moindre stigmate d'hystérie ou d'alcoolisme. Nous devons retenir seulement du paludisme, l'émotivité du malade et le choc nerveux que lui causa, dans sa quiétude, le télégramme l'appelant à Bangkok pour y être traité.

Ces faits, d'observation courante, confirment ce que nous savions déjà des accidents paralytiques en cours de traitement mais d'autres considérations plus importantes peuvent, avec profit, retenir l'attention.

A côté des troubles moteurs et sympathiques, des phénomènes de paralysie et de parésie bien connus, nous observons donc chez notre malade, un éréthisme nerveux intense, caractérisé par des troubles de l'émotivité, de l'excitation et de l'angoisse et par des *troubles de la sensibilité*.

Cet éréthisme nerveux insuffisamment mis en relief et conséquence de la participation de *tout* le système nerveux au processus morbide, paraît, ici encore, traduire fort exactement son imprégnation par la toxine rabique.

Mais de plus, la *topographie* si nettement schématique de l'hyperesthésie cutanée chez notre malade, nous permet de voir son origine et de suivre ses progrès. Localisée d'abord, comme nous l'avons vu, dans une région comprise entre une ligne horizontale passant par les deux épines iliaques antérieures et supérieures et une ligne reliant les deux mamelons, nous la voyons ensuite envahir les membres supérieurs, puis toute la région dorsale, symétriquement. En d'autres termes, elle prend naissance dans la *région des inoculations* pour s'étendre graduellement, répétition des phénomènes prurigineux dans les cas de rage confirmée.

*
* *

A la lumière de ces faits qui se reproduisent tant dans nos observations de rage que dans cette relation d'accidents paralytiques en cours de traitement avec une régularité telle qu'il n'est pas possible de n'y voir que des phénomènes inconstants et qui justifie l'importance que nous y attachons, peut-on, comme certains auteurs ont voulu le faire pour expliquer ces accidents paralytiques, considérer le cas de M. HART... comme un cas de rage atténuée d'origine canine ?

Rien ne permet une semblable conclusion. L'incubation trop courte (23 jours pour des morsures légères du membre inférieur),

l'absence de cette hyperésthésie cutanée au siège des morsures, tranchent dans le sens de la négative.

Pour nous, les accidents paralytiques et hyperesthésiques que nous relatons sont dus au virus rabique de nos moelles. Nous en voyons la preuve dans cette hyperesthésie si caractéristique, localisée au point d'inoculation du virus et qui, chez notre malade, a été marquée par les étapes suivantes : érythème, sensation de brûlure, démangeaisons envahissantes en même temps que les systèmes moteur et sympathique inhibés, donnaient naissance à des paralysies. Nous en voyons encore la preuve dans la courte incubation des accidents, fonction de la voie d'introduction et des fortes quantités de virus injectées.

Voilà les faits.

Ils démontrent, à notre sens, qu'il s'est agi dans ce cas d'une *rage atténuée* consécutive et due aux vaccinations et ceci nous dispense de ne voir dans ces paralysies que le résultat des injections d'une substance nerveuse hétérogène.

Sans doute, la possibilité de la rage des rues au cours du traitement antirabique, n'est pas une rareté. Les statistiques des Instituts en signalent chaque année de nombreux cas et nous avons eu, nous-même, l'occasion d'en observer plusieurs. Mais la symptomatologie nous paraît être suffisamment nette dans les deux variétés, pour nous permettre de les différencier.

Si l'on voulait schématiser comparativement la rage des rues et la rage due au traitement, l'on pourrait dresser le tableau suivant :

Rage des rues	Rage due au traitement
Incubation longue ou courte en rapport avec le siège des morsures.	Incubation courte.
Evolution très rapide.	Evolution lente.
Symptomatologie :	Symptomatologie :
Troubles psychiques.	Troubles psychiques.
Troubles sensitifs au siège des morsures puis généralisés.	Troubles sensitifs au siège des inoculations avec tendance à l'extension.
Ebauche ou absence des paralysies.	Paralysies ou Parésies constantes.
Troubles bulbaires : Spasmes.	Absence des troubles bulbaires.
Pronostic fatal.	Pronostic favorable.

On y voit que la présence ou l'absence des spasmes — terminaison fatale ou guérison — est liée au degré d'imprégnation des centres bulbaires par le virus rabique.

Dans la rage due au traitement, les paralysies que l'on observe

sont-elles fonction de la durée de la maladie, de la vaccination — localisation du virus au niveau de la moelle alors que le bulbe lui reste en partie interdit — ou résultent-elles encore d'une qualité spéciale du virus rabique acquise par son adaptation à l'organisme du lapin ?

En l'état actuel de nos connaissances, il paraît difficile d'en décider.

Dans une affection comme la rage où tant d'obscurités restent encore à éclaircir, il importe de multiplier les observations et les repères. Les quelques points que nous avons développés nous paraissent apporter un peu d'ordre dans l'interprétation de faits jusqu'ici bien confus.

Institut Pasteur de Bangkok.

BIBLIOGRAPHIE

1. LÉOPOLD ROBERT. — « Le symptôme Démangeaisons dans la rage humaine ». *The Medical Journal of the Siamese Red Cross*, April 1918. « Le symptôme Démangeaisons dans la rage humaine », *La Presse Médicale*, n° 58, 11 octobre 1919.
2. REMLINGER. — *In Traité de la Rage*, Victor Babès, 1912, p. 573.
3. REMLINGER. — *Loc. cit.*, p. 574.
4. COURMONT et LESIEUR. — *In Traité de la Rage*, Victor Babès, p. 575.
5. BABÈS-MINORESCU. — *In Traité de la Rage*, Victor Babès, p. 577.

L'éléphantiasis au Maroc,

Par P. REMLINGER.

La fréquence assez grande de l'Eléphantiasis au Maroc forme contraste avec la rareté de l'affection en Algérie et en Tunisie et constitue une des caractéristiques les plus curieuses de la nosologie locale. Que la maladie siège au scrotum ou aux membres inférieurs, on la retrouve un peu partout, à la campagne comme à la ville, dans le Nord de l'Empire Chérifien comme dans l'Extrême Sud. Ainsi que le fait a été noté ailleurs, elle ne paraît pas plus fréquente à mesure qu'on se rapproche des régions équatoriales et s'observe tout aussi bien à Tanger par exemple, qu'à Mogador ou à Marrakech. Les Européens ont été jusqu'à maintenant complètement épargnés. En revanche, la maladie paraît sévir avec une fréquence à peu près égale chez les Indigènes Musulmans et Israëlites où elle frappe indifférem-

ment les sujets à peau blanche et à peau brune. Au Maroc comme ailleurs, l'éléphantiasis est une affection de l'âge adulte et débute en général entre 20 et 30 ans. Néanmoins une de nos malades, atteinte d'éléphantiasis du membre inférieur et âgée de 25 ans affirmait que la maladie avait commencé chez elle 15 ans auparavant, c'est-à-dire à l'âge de dix ans. L'homme est atteint plus fréquemment que la femme chez qui la maladie peut, à titre exceptionnel, se localiser aux grandes lèvres. Le siège presque exclusif de l'affection est le scrotum et les membres inférieurs. Dans ce dernier cas, elle est bilatérale chez le tiers environ des sujets. Nous n'avons connaissance d'aucun cas d'éléphantiasis des membres supérieurs.

Au point de vue clinique, la maladie revêt une forme très typique et sa description au Maroc est exactement superposable aux descriptions classiques fournies par divers pays exotiques, ce qui nous dispensera d'insister. Presque tous les sujets rapportent que l'augmentation de volume du scrotum ou des membres s'est accompagnée de grands accès fébriles, très semblables avec leurs stades de frisson, de chaleur et de sueur aux accès paludéens. Bien que plus espacés, ces accès continuent parfois de se manifester lorsque la maladie a atteint sa période d'état et que le volume des organes demeure stationnaire. Blanche ou bronzée, la peau, en état de cirrhose hypertrophique, ne présente aucun signe d'inflammation : chaleur, rougeur ou douleur. Les ganglions lymphatiques correspondant aux territoires hypertrophiés se sont toujours montrés complètement indemnes. Quant aux vaisseaux c'est de la stase lymphatique bien plutôt que de l'inflammation qu'ils ont toujours paru présenter.

Au point de vue étiologique, il est plus facile de dire ce que n'est pas l'Eléphantiasis Marocain que de dire ce qu'il est. La formule leucocytaire se rapproche de la normale et on ne constate jamais la moindre éosinophilie. De fait, la recherche nocturne aussi bien que diurne des embryons de filaire donne constamment un résultat négatif et l'Eléphantiasis du Maroc se rapproche ainsi beaucoup plus de l'*Elephantiasis nostras* que de l'*Eléphantiasis exotique*. La Chylurie filarienne ne paraît du reste pas plus exister dans l'Empire Chérifien que l'Eléphantiasis de même origine. Quand, dans nos observations, l'aspect chyleux des urines n'était pas une simple apparence (1), la maladie était d'origine hydatique (2).

(1) Dyspepsie hypersthénique. Troubles nerveux. Urines chyliformes (Syndrome d'Albert Robin). *Paris Médical*, 18 juillet 1914.

(2) Deux cas de Chylurie hydatique observés au Maroc. *Soc. de Path. Exotique*, 12 juin 1918.

Les ensemencements de la sérosité sanguinolente qui sourd en plus ou moins grande abondance des piqûres du derme cirrhosé fournissent toujours un diplocoque ou une tétrade, prenant le Gram, poussant facilement sur tous les milieux nutritifs et dont la description se superpose à celle du *Dermocoque* de LE DANTEC ou du *Lymphocoque* de DUFOUGERÉ. Ce microorganisme n'est agglutiné en rien par le sérum du sang des malades ou par la sérosité des régions éléphantiasiques. Après avoir, chez deux éléphantiasiques unilatéraux, rencontré un germe identique du côté malade et du côté sain, nous n'avons eu aucune peine à isoler le même micro organisme de la peau d'individus complètement indemnes. Ce germe nous paraît ainsi dépourvu de toute signification étiologique. Il doit être identifié, croyons-nous, au *Staphylococcus cutis communis* ou *Staphylococcus albus epidermitis* de CEDERKREUTZ. A côté de ce Staphylocoque et particulièrement au cours des accès fébriles, il n'est pas rare d'isoler, ainsi que l'a indiqué SABOURAUD, un Streptocoque en longues chaînettes. Le fait toutefois est loin d'être constant. Doit-il suffire à faire considérer l'Eléphantiasis Marocain comme une sorte d'érysipèle ou de lymphangite à répétition ? Nous ne le croyons pas. Il paraît assez douteux que la maladie s'inocule par piqûre. Elle s'observe avec une égale fréquence à la ville et à la campagne, chez les individus qui marchent pieds nus et chez les personnes qui font usage de chaussettes et de babouches. D'autre part, la gale et la syphilis ulcéreuse du scrotum sont fréquentes chez les indigènes et ne se compliquent jamais d'éléphantiasis. Nous avons vu aussi que la participation des ganglions lymphatiques à la genèse de la maladie paraissait très effacée. La théorie de l'Eléphantiasis-lymphangite engendrée par une piqûre ou par la malpropreté et le grattage ne paraît guère au Maroc devoir entraîner la conviction.

Bien que, particulièrement aux membres inférieurs, l'Eléphantiasis Marocain soit susceptible d'atteindre de très grandes proportions (la circonférence de la jambe d'une Israëlite tangéroise n'atteignait pas moins de 85 cm.) le pronostic de l'affection est très bénin. Certains malades ont été suivis par nous pendant douze ans sans que leur état ait manifesté d'aggravation et sans qu'ait surgi la moindre complication. Parfois même, c'est une amélioration qui a été notée, beaucoup moins, semble-t-il, sous l'action de tel ou tel médicament (sérum anti-streptococcique, iodures, perchlorure de fer, etc.) que du fait de l'évolution spontanée de la maladie. Un éléphantiasique du scrotum — le seul qui, à Tanger, ait consenti à se laisser opérer — a par contre

succombé à une septicémie opératoire moins d'une semaine après l'intervention. L'examen de la sérosité avait révélé, à côté du dermocoque, la présence du streptocoque. Il semble qu'il y ait là un élément dont la chirurgie doive, le cas échéant, tenir grand compte.

Notes d'épidémiologie animale en Cochinchine.

Par L. Broudin.

Les principales maladies du bétail indochinois : Peste Bovine et Pasteurellose, offrent des aspects cliniques multiples et sont quelquefois greffées l'une sur l'autre. Elles constituaient pour les cliniciens, dès les premières recherches faites en ce pays, un obstacle insurmontable quant à leur discrimination.

Dès la création de l'Institut Pasteur de Nhatrang, Yersin, Carré et Fraimbault, Schein, démontrèrent que la Peste Bovine et la Pasteurellose existaient toutes deux. Schein montrait en Cochinchine l'existence d'une épizootie imputable à la bactérie ovoïde. Il notait à Phan-rang (Annam) l'association de la Peste Bovine et de la Pasteurellose sévissant sur un même troupeau et fixait la technique du diagnostic différentiel.

Pendant l'année 1922, les épizooties en Cochinchine ont été nombreuses et diverses. Le laboratoire de Microbiologie animale de l'Institut Pasteur de Saïgon a été appelé à préciser des diagnostics qui, appuyés seulement sur des symptômes cliniques, eussent été hésitants et incertains.

La Cochinchine a deux aspects géographiques : l'Ouest est marécageux, c'est une immense rizière, coupée de fleuves majestueux se divisant à l'extrême en une infinité d'arroyos. En saison des pluies, de mai-juin à octobre-novembre, la terre et l'eau, de même couleur jaunâtre, se pénètrent et se confondent. Les rives des cours d'eau et les endroits non cultivés ont une végétation herbacée haute et abondante, excellent refuge pour les insectes de toutes sortes.

L'Est est d'une altitude plus élevée, couvert de forêts sur une grande étendue dans ses zones frontières avec le Cambodge et l'Annam. Les cours d'eau y sont plus rares et au moment des pluies n'inondent qu'un bas terrain d'étendue restreinte.

C'est en saison des pluies que dans ces deux régions les épizooties sont les plus fréquentes.

Le Barbone, comme d'habitude, a sévi surtout dans l'Ouest. Il s'agissait tantôt de cas isolés survenant brusquement, frappant çà et là, sans qu'on pût établir de relation entre la cohabitation et la contagion, tantôt de panzooties frappant presque tout le cheptel d'un ou plusieurs villages, mais sans jamais revêtir le caractère envahissant de l'épizootie de 1920. Celle-ci, observée par LE LOUET, s'étendit sur tout le territoire d'une vaste province et fit des milliers de victimes.

LE LOUET admet, au sujet de la dissémination du Barbone, l'hypothèse d'une infection par la peau (vase microbifère souillant les excoriations cutanées, transmission par des insectes piqueurs). Les buffles en effet passent de longues heures, quand la chaleur les accable, vautrés et à demi-ensevelis dans la vase. Pendant les pluies ils sont importunés par des insectes piqueurs nombreux et variés (Taons, Hématopotes, Pangonies).

Dans la région de Cantho, en novembre 1922, une violente épizootie à *Trypanosoma annamense* LAVERAN 1911 a été observée sur les chevaux qui ont payé à la maladie un lourd tribut (la moitié de l'effectif). Quelques cas de la maladie naturelle du chien ont été constatés. Cantho est un dangereux foyer de surra indo-chinois. En 1921, sensiblement à même époque, près d'une centaine de chevaux parasités étaient morts ou avaient dû être abattus.

La Peste Bovine qu'on n'avait pas vue en Cochinchine depuis une vingtaine d'années a fait son apparition en juillet 1922 dans le cheptel bubalin et bovin d'un village de la province de Baria (Est), situé en lisière de la haute forêt riche en ruminants sauvages. Le diagnostic a été posé de la manière suivante : Un veau et deux lapins ont été inoculés sous la peau avec du sang défibriné pris dans la jugulaire d'un malade. Le veau a fait la maladie classique. Les lapins n'ont pas été incommodés. Un autre veau, qui avait reçu sous la peau 5 cm³ du même sang défibriné filtré sur bougie F, est resté indemne.

En août 1922, à la frontière Cambodge-Cochinchine, une épizootie sérieuse éclatait sur les buffles et bœufs employés au charroi de la pierre sur la nouvelle route Godauha-Soairieng. L'entreprise, confiée à des Européens, utilisait deux cents bœufs et buffles lui appartenant, auxquels s'ajoutaient environ trois cents bœufs et buffles amenés par leurs propriétaires Annamites et Cambodgiens; animaux en perpétuel renouvellement, les indigènes regagnant leurs villages sitôt quelques économies faites.

On se trouvait en présence du virus de Phan-rang : Peste Bovine et Pasteurellose associées. La conjugaison était en cer-

tains endroits très étroite : plusieurs animaux avaient à la fois la Peste Bovine et la Pasteurellose. En d'autres points, les deux affections étaient désunies, la Peste Bovine et la Pasteurellose évoluaient chacune pour leur compte, ayant des aires pathogènes propres.

Au laboratoire, le diagnostic avait été fait par injections croisées du sang des animaux malades au veau et au lapin.

En septembre 1922, alors que la zone contaminée de Peste Bovine s'étendait en 1/2 cercle orienté N. E. S. autour de l'importante plantation d'An-Loc, on signalait de ce lieu trois mortalités suspectes sur des vaches laitières, survenues à un jour d'intervalle, en quelques heures, sans autres symptômes qu'une forte prostration et des coliques légères. Les renseignements fournis laissaient suspecter le Barbone. Sur un quatrième sujet, mort en trois heures avec des lésions de septicémie hémorragique et une rate normale, l'examen microscopique, les inoculations et les cultures démontraient qu'il s'agissait de charbon bactéridien ayant évolué sous une forme suraiguë. L'interdiction d'une pâture qui avait servi autrefois de lieu d'enfouissement pour des animaux morts mettait fin à l'épizootie.

Quelques foyers de fièvre aphteuse ont également été observés dans l'Est, mais la maladie a toujours conservé un caractère extrêmement bénin avec prédominance des lésions buccales.

L'année 1922, exceptionnelle par le nombre et la diversité des épizooties nous a replacés dans la situation des premiers observateurs au point de vue du diagnostic différentiel. L'évolution si rapide de ces maladies, à mortalités élevées, sur un rayon aussi étendu, aurait rendu la prophylaxie très difficile sans le secours du diagnostic certain et immédiat du laboratoire.

Laboratoire de Microbiologie Animale
de l'Institut Pasteur de Saïgon.

Société Médico-Chirurgicale de l'Ouest-Africain

SÉANCE DU 20 MAI 1923

PRÉSIDENCE DE M. A. LE DANTEC, PRÉSIDENT

LE PRÉSIDENT. — Messieurs, conformément au vote émis à la précédente séance, votre bureau, auquel s'étaient joints les Membres de la Commission de prophylaxie du paludisme, à Dakar, a demandé à M. le Gouverneur Général OLIVIER une audience, pour lui soumettre les vœux votés par notre Société comme conclusion au travail de cette Commission.

M. le Gouverneur Général, au cours de l'audience qu'il nous a accordée, nous a déclaré qu'il était entièrement acquis à toute mesure susceptible d'améliorer la situation sanitaire de notre ville.

Il a examiné successivement, et avec le plus grand intérêt, les différents vœux émis par vous, et se propose d'en étudier les modes de réalisation.

D'autre part, votre bureau a communiqué à M. le Gouverneur Général la lettre par laquelle M. le Professeur RAYNAUD nous avisait de l'intention de *l'Institut de médecine coloniale de Marseille* d'envoyer prochainement au Sénégal une mission chargée d'étudier la bilharziose, et demandait pour cette mission une subvention du Gouvernement Général.

M. le Gouverneur Général a bien voulu nous dire qu'il suivrait avec intérêt les recherches projetées, et assurerait les frais de voyage du médecin chargé de la mission.

J'ai avisé de cette réponse favorable M. le Professeur RAYNAUD.

PROPOSITION D'UNE ENQUÊTE SUR LA FRÉQUENCE DE LA PELADE ET DU RACHITISME CHEZ LES NOIRS DE L'AFRIQUE OCCIDENTALE.

M. NOGUE signale l'intérêt qu'il y aurait à savoir s'il est bien exact que certaines affections chroniques, relativement fréquentes en Europe, n'existent pas chez les noirs de l'Afrique Occidentale ou ne s'y rencontrent que d'une façon exceptionnelle.

Personnellement, il n'a jamais observé de cas de pelade chez les noirs du Sénégal, et n'a constaté chez eux, que trois ou quatre cas de rachitisme.

Après l'intervention.

Avant l'intervention.

La seule démonstration de l'absence ou de la rareté chez les indigènes de ces affections, serait de nature à ruiner certaines des théories qui ont été émises en Europe pour en expliquer l'étiologie. Mais cette démonstration n'est possible que si elle s'appuie sur l'expérience d'un grand nombre de praticiens.

Il est décidé d'envoyer une lettre-questionnaire à tous les médecins exerçant en Afrique Occidentale pour leur demander de bien vouloir indiquer, d'après leur pratique personnelle, leur opinion sur la fréquence de la pelade et du rachitisme chez les noirs de l'A. O. F..

Présentation de malades

Volumineux goitre parenchymateux. Thyroïdectomie. Guérison.

A. Le Dantec. — Je vous ai présenté il y a un mois une jeune fille de 20 ans, atteinte de goitre parenchymateux d'un volume considérable, comme en témoigne la photographie ci-jointe,

J'ai pratiqué, il y a huit jours la thyroïdectomie. L'ablation du lobe droit, avec conservation d'un petit noyau de corps glandulaire, a été achevée en moins de 15 m. et avec une perte de sang insignifiante.

Mais à ce moment, l'opérée a présenté des troubles graves de sa circulation périphérique, avec vaso-constriction intense, disparition du pouls, refroidissement des membres, menace syncopale.

J'ai attribué ces accidents aux tiraillements et excitations subis par les filets du sympathique cervical, du fait de l'ablation de cette volumineuse tumeur.

J'ai suspendu l'opération et administré à l'opérée sérum, huile camphrée, adrénaline. Au bout de quelques heures, les accidents circulatoires avaient disparu.

J'ai pu reprendre et achever la thyroïdectomie le surlendemain, sans aucun incident.

Les suites ont été des plus simples. La réunion de la plaie opératoire s'est faite par première intention, et vous voyez aujourd'hui, huit jours après l'intervention, cette malade debout, sans pansement.

La tumeur thyroïdienne pesait 1,400 g.

Communications

Les sels d'arsenic en injection intraveineuse chez les indigènes. Guérison rapide dans un cas d'hémiplégie syphilitique,

Par R. LE DENTU.

Les sels de bismuth dans le traitement de la syphilis tiennent actuellement la place du jeune triomphateur dont le succès rapidement consacré et intensifié par la mode rejaillit défavorablement sur ses rivaux et ses prédécesseurs. Pourquoi l'enthousiasme qui va vers celui-ci s'accompagne-t-il toujours d'un peu d'oubli et, disons le mot, d'ingratitude pour celui-là? Il semble, dans ces derniers temps, qu'on fasse quelque peu rancune au 606 et ses dérivés du triomphe qu'ils ont connu pendant vingt ans, si l'on en juge par quelques articles de journaux médicaux constituant contre eux de vrais réquisitoires. Sans vouloir enlever ses qualités au « trépol » ou à toute autre spécialité du même genre, je ne puis m'empêcher d'apporter en faveur des sels d'arsenic le résultat de notre modeste expérience, basée sur quinze ans de pratique aux colonies.

En Indo-Chine, à Madagascar et en A. O. F. nous avons eu l'occasion de faire au total plus de 600 injections intraveineuses, soit de 606, soit presque toujours de 914 ; de ce nombre, une centaine seulement sur les Européens et le reste sur les indigènes. Les doses étaient progressives, mais nous avons rarement dépassé 0,90 avec le novarsénobenzol. Chez les Européens nous n'avons jamais vu, comme troubles immédiats, qu'une légère congestion de la face, des nausées, de la lypothimie, mais nous n'avons jamais assisté à de vraies crises nitroïdes. Chez les indigènes nous pouvons dire que 9 fois sur 10 la réaction a été à peu près nulle, sauf pour les doses élevées qui n'ont jamais été suivies que d'un peu d'embarras gastrique ; ils se ressentaient si peu de l'injection qu'il a été presque toujours impossible de les garder couchés pendant quelques heures.

Nous avouerons que la nécessité d'agir n'importe où, avec des moyens de fortune, nous a conduit dans plus de la moitié des cas à ne faire usage que d'eau filtrée bien limpide, bouillie sur-le-champ dans une petite capsule et employée en quantité minima pour le 914, selon la méthode de RAVAUT, ce qui nous a permis jusqu'aux doses de 0,60 de nous servir simplement d'une

seringue de 2 cm³ remplie au maximum. Nous filtrons en aspirant la solution dans une aiguille ordinaire munie de son fil ; la moindre parcelle solide est ainsi éliminée. Cette préparation ne prend guère plus de temps que celle d'une piqûre de cacodylate de soude par exemple.

Nous avons entendu quelques confrères reprocher à l'injection intraveineuse d'être encore plus délicate chez le noir que chez le blanc, à cause de la difficulté de voir la veine et de la dureté plus grande de la peau. A la première objection on peut répondre qu'au pli du coude de grosses veines peu saillantes, chez les femmes principalement, sont très bien senties avec le doigt, quand on a soin de forcer l'extension du bras ; à la deuxième nous dirons que, pour notre goût personnel, une aiguille ordinaire de petit calibre et de 2 cm. de longueur est préférable à toute autre ; elle pénètre mieux dans l'épiderme et dans la paroi du vaisseau.

Il n'y a pas à craindre davantage avec une aiguille fine de traverser de part en part la veine si l'on suit bien sa direction. Pour ce faire, il faut la fixer latéralement avec les deux doigts de la main gauche (Ce procédé, très supérieur à la ponction faite obliquement face à la veine, nous avait été enseigné, en 1908, à Hanoï, par M. Le Dantec, président de cette Société).

Enfin l'aiguille fine facilite l'injection dans les plus petites veines, elle ne se bouche pas plus que les grosses et a l'avantage de laisser pénétrer plus lentement le liquide, ce qui diminue toujours les chances d'accidents immédiats.

Bref, un matériel des plus simples, que l'on rencontre dans tous les postes de la brousse, est suffisant, sinon supérieur à tous les articles inventés spécialement pour l'injection intraveineuse.

Envisageant maintenant les résultats obtenus par le traitement, nous dirons qu'ils ont été remarquables dans presque tous les cas relevant des périodes primaire et secondaire ; la cicatrisation extra-rapide des lésions cutanées après une ou deux injections a été même regrettable parfois, car des indigènes ont refusé d'admettre qu'ils n'étaient pas totalement guéris et n'ont pas continué leur traitement. Nous pouvons affirmer un grand nombre de guérisons, bien que le contrôle des résultats par le Bordet-Wassermann n'ait pas été souvent possible ; deux cas de réinfection après traitement sans mercure nous ont fourni la preuve d'un « blanchiment » complet.

Nous avons également enregistré des succès dans les accidents tertiaires, mais là, il faut reconnaître que parfois l'addition du traitement mercuriel a été nécessaire pour compléter le résultat.

Peu de cas cérébraux (on sait qu'ils sont plus rares chez les indigènes que chez les Européens, étant, dit-on, en raison directe du degré d'intelligence et de civilisation); presque tous ont été pris trop tard et n'ont pas été suivis d'un succès aussi rapide et aussi complet que dans les accidents cutanés.

Cependant récemment, en novembre dernier, nous avons été appelé un matin pour voir un boy (Malgache Hova) de 26 ans qui venait d'avoir un ictus dans la nuit; nous lui trouvâmes une hémiplégie droite totale sans contracture, de la paralysie faciale gauche et de la parésie de la langue rendant difficile l'articulation des mots.

Les antécédents du sujet et son âge nous permirent de ne pas mettre en doute l'origine spécifique de l'accident et nous lui fîmes *immédiatement* une injection intraveineuse de 0,30 cg. de novarsénobenzol qui fut très bien supportée.

Au bout de 48 h. les membres étaient moins inertes. Au 4e jour les mouvements du bras étaient ébauchés et l'articulation des mots plus aisée.

Le 5e jour, une deuxième injection de 0,45 est pratiquée et ne provoque pas plus de réaction que la première.

Après une semaine le malade soulève à 30 cm. au-dessus du lit sa jambe droite, la paralysie faciale est très diminuée, la bouche commence à siffler.

Au 15e jour il se lève sur une chaise longue, il peut mettre sa veste sans un aide.

Enfin au bout de trois semaines exactement, il marche et veut servir à table, la face reste un peu déviée jusqu'au 40e jour.

Il a reçu 0,30, 0,45, 0,60, 0,90 d'arsénobenzol soit 2 g. 25 en un mois; la dernière injection seulement a été suivie de quelques nausées.

Le sujet est actuellement tout à fait normal physiquement, il a même considérablement engraissé; son intellect qui s'affaiblissait progressivement depuis plusieurs mois avant l'accident est redevenu à peu près ce qu'il était autrefois; il n'a pas perdu la mémoire. D'après ses maîtres il aurait conservé simplement un peu de paresse intellectuelle et de lenteur dans la perception des mots.

Nous n'aurions pas eu l'idée de mentionner ce cas si un article du *Paris Médical*, par G. MILIAN, de l'Hôpital Saint-Louis, du 2 mars dernier intitulé : « Le traitement de l'hémiplégie syphilitique » ne nous était tombé sous les yeux. L'auteur y déplore la lenteur et la timidité thérapeutique avec lesquelles la plupart des praticiens abordent les accidents nerveux spécifiques.

Pour éviter l'endartérite oblitérante qui suit presque toujours l'ictus il faut selon lui, « agir très vite et s'efforcer d'arriver à « rétablir la lumière du vaisseau avant que l'ischémie cérébrale « n'ait amené la mortification du tissu qui nous fait marcher, « parler et penser. Or ceci est une question d'heures et non de « jours. »

Il y a peut-être quelques risques à courir mais l'abstention ou la lenteur ne sont-elles pas plus néfastes !

D'ailleurs quels sont ces risques ?

A l'heure actuelle ne parlons plus du fameux *neurotropisme* dont nous nous sommes leurrés pendant longtemps ; il a été suffisamment battu en brèche.

La réaction de Herxheimer déterminée par le conflit du virus et du médicament n'est jamais que passagère.

L'apoplexie séreuse est évidemment grave et même mortelle, mais comme le fait remarquer Milian, elle est beaucoup moins à craindre depuis l'emploi préventif de l'adrénaline par ingestion et mieux par injection intramusculaire faite 5 m. avant la piqûre intraveineuse d'arsénobenzol.

En résumé, quoiqu'il soit dit contre les sels d'arsenic, quelque trouble qu'on ait jeté dans l'esprit des praticiens en les mettant en garde contre les accidents qu'ils peuvent provoquer, particulièrement les « crises nitritoïdes » qui sont la « phobie » du moment, nous resterons (en essayant toutefois d'être le plus éclectique possible en face du cas à traiter) un fervent du novarsénobenzol ou autres dérivés du 606 ; en injections intraveineuses ils nous ont fourni pendant quinze ans des résultats remarquables, ne déterminant, même pour les doses élevées, que des réactions insignifiantes.

La rapidité de son action émerveille l'indigène. C'est donc un excellent agent pour notre influence médicale aux colonies.

Ouagadougou, le 10 avril 1923.

La quinine agit-elle sur les schizontes de *Pl. vivax* au stade intraglobulaire ?

Par M. Leger et E. Bedier.

Les altérations morphologiques de *Plasmodium vivax* de la Tierce bénigne sous l'influence de la quinine ont été étudiées de façon minutieuse, en particulier par Craig, Billet, Rieux. Un

point de l'action du médicament nous paraissait cependant encore imprécis. La quinine agit-elle seulement sur les mérozoïtes libres dans le plasma, au moment de l'essaimage des rosaces, et sur les jeunes schizontes à leur stade épiglobulaire ? La quinine, absorbée un peu tardivement, plus de 12 h. par exemple après l'acmé thermique, empêche-t-elle l'accès ultérieur de se produire ?

Une rechute, chez l'un de nous, de paludisme à *Pl. vivax* nous a incités à éclaircir le problème posé.

L'accès survient brusquement le 20 avril vers 15 h. par une série de frissons violents ; il dure jusque vers minuit. Il s'agit d'une rechute de paludisme, contracté 3 ans et 4 mois auparavant au Togo, et manifestant depuis son existence à des périodes plus ou moins éloignées. On ne peut admettre une réinoculation ; le *Pl. vivax* est, au Sénégal, d'une extrême rareté, et la saison n'est pas encore propice aux anophélines.

Le sang est examiné à 21 h., 6 h. après l'acmé thermique : présence, en assez grand nombre, de jeunes schizontes annulaires, occupant des hématies déjà hypertrophiées et contenant des granulations de SCHÜFFNER. Quelques gamètes.

Volontairement, la quinine n'est prise (0 g. 50) que le lendemain matin 7 h. Le frottis pratiqué à ce moment-là (16 h. après l'acmé) indique d'assez nombreux schizontes amiboïdes adolescents, à pigment extrêmement fin, occupant plus de la moitié des globules rouges ; ceux-ci sont augmentés de volume et schüffnérisés. Quelques gamètes.

Dans cette journée du 21 avril, il est absorbé encore 1 g. de quinine, en deux fois, à 12 et 20 h.

Le 22, troisième prise de sang à 9 h., soit 42 h. après l'accès. Les formes vues la veille sont retrouvées en nombre sensiblement égal et elles seules (nous passons sous silence les altérations morphologiques). Les parasites semblent figés au même stade de développement. Pas un seul schizonte en multiplication, pas le moindre indice de développement. Quelques gamètes.

Le même jour, à 15 h. (48 h. exactement après l'accès), l'examen montre encore les formes amiboïdes adolescentes, vues la veille au matin, mais plus rares. Nulle ébauche de rosaces. Quelques gamètes.

Ce 22 avril, il est ingéré 1 g. 50 de quinine en trois fois, à 7 h., 12 h. et 20 h. L'accès fébrile n'a pas lieu.

Le jour suivant, 23 avril, l'étalement fait à 9 h., soit 66 h. après l'accès primitif, ne permet plus de trouver aucun parasite, ni schizontes, ni gamètes.

Tels sont les faits.

Sans préjuger en rien de la vulnérabilité, sans doute encore plus grande, des jeunes schizontes à leur déhiscence de la rosace, on peut assurer que la quinine n'agit pas seulement, comme l'indiquent Grall (1) et la généralité des auteurs, sur les mérozoïtes libres dans le plasma. Dans notre cas, le médicament a été ingéré 16 h. après les frissons. L'évolution des parasites déjà intraglobulaires, et à un certain degré de développement, a été arrêtée net.

Graig (2) indique une « sporulation atypique » sous l'influence de la quinine. Pour Rieux (3), lorsque la médication intervient « les schizontes étant à demi-adultes », l'évolution de tous les hématozoaires n'est pas arrêtée ; « quelques-uns peuvent continuer leur cycle jusqu'à production de l'accès du lendemain ». Nous avons observé, de notre côté, l'absence complète de toute schizogonie nouvelle, sans doute parce que la quantité du médicament absorbée a été beaucoup plus forte que celle donnée par Rieux.

Dans les expérimentations de Billet (4), les schizontes de *Pl. vivax* disparaissent complètement du sang 10 à 12 h. après l'absence de 0,50 de formiate de quinine, l'action étant d'autant plus rapide qu'elle s'exerce sur des formes plus jeunes. Il n'en a pas été ainsi dans notre observation. Malgré des doses beaucoup plus élevées de quinine (3 g. de chlorhydrate en 2 jours) les hématozoaires ont persisté dans la circulation périphérique, mais sans évoluer, pendant plus de 48 h.

La conclusion à tirer des faits que nous avons relevés est celle à laquelle sont arrivés empiriquement beaucoup de cliniciens : il est inutile de donner au malade de la quinine en plein accès de fièvre intermittente ; le résultat est le même tout de suite après la chute de la température et le médicament est alors beaucoup mieux supporté par l'estomac.

Nos documents hématologiques ne cadrent pas entièrement avec ceux de Craig, de Billet ou de Rieux ; c'est l'unique raison pour laquelle nous avons cru devoir les faire connaître.

(*Institut de Biologie de l'A. O. F.*).

(1) Grall. *Traité de Pathologie exotique*, t. I, p. 482.
(2) Craig. *J. of inf. Disease*, 1910, t. VI, n° 2.
(3) Rieux. *Bull. de Path. exot.*, 1913, p. 153.
(4) Billet. Rapport sur le formiate de quinine, 1907, reproduit *in Traité de* Grall *et* Clarac, t. I, 1910 ; *Bull. Soc. Path. exotique*, 1913, p. 336.

Au sujet de la communication du Dr Nogue sur la posologie infantile de la quinine,

Par G. FIDAO.

Comme au Dr Nogue (1), les doses de 0,25-0,30 cg. nous ont paru insuffisantes en cas de paludisme aigu chez les jeunes enfants. Nous donnons aux jeunes enfants, au minimum, 0,08 à 0,10 cg. de formiate de quinine par kg. et par jour. Nous sommes arrivés à ces doses par étapes, sans accidents, constatant au fur et à mesure l'inefficacité des doses moindres et la persistance des parasites et des symptômes morbides. Nous avons souvent dépassé ces doses sans encombre. Récemment nous avons administré 1 g. de formiate de quinine à un enfant atteint de paludisme aigu grave (T. = 40°3) et pesant 5 kg. 400.

La communication du Dr Nogue nous suggère deux réflexions que nous voudrions soumettre aux médecins coloniaux.

Tout d'abord, la posologie par année d'âge — quoique classique — paraît bien imprécise. Le poids des enfants du même âge — comme des adultes du reste — varie du tiers à la moitié. Donnera-t-on la même dose à deux enfants pesant 7 et 10 kg., à deux adultes pesant 60 et 100 kg. ? Assurément le *poids moyen* des enfants du même âge ne varie guère. Mais les moyennes sont des références illusoires pour le praticien qui ne connaît que des cas particuliers ; elles ne peuvent que le tromper ; il sera, s'il s'y réfère, toujours en deçà ou au delà de la capacité de son malade.

Ne serait-il pas plus pratique et plus sûr de fixer la toxicité de la quinine par kg. comme pour les arsénobenzènes ? Quand nous administrons de la quinine, parasiticide paludique, nous avons intérêt à connaître, comme le syphiligraphe injectant un arséno spirillicide, la dose maxima utilisable contre le parasite sans risque sérieux pour le malade ; la quinine, comme l'arséno, s'adressant au parasite et non au malade.

La seconde réflexion suggérée par la communication du Dr Nogue est la discordance entre la posologie infantile de la quinine et les doses habituellement administrées aux adultes. Si l'on rapporte à un adulte de 70 kg. la dose de 8 à 10 cg. par kg., il faut lui administrer *au moins* 5 g. 60 à 7 g. de quinine par

(1) M. Nogue. Soc. Médico-chirurgicale de l'Ouest-Africain. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922, p. 1016.

jour. Nous dépasserions ainsi largement la dose quotidienne de 4 g. indiquée dans ce *Bulletin* par le Dr Séguin et qui, à beaucoup, a paru excessive.

Assurément nous avons tous obtenu avec des doses de moitié moindres, la disparition chez l'adulte des symptômes paludéens, sauf peut-être la disparition prolongée des parasites. Encore, est-il, qu'en pays palustre, où les réinfections sont fréquentes, le contrôle n'est pas aisé. Or, chez les enfants, les symptômes aigus palustres ne disparaissent pas avec des doses comparables à celles qu'on administre aux adultes.

L'enfant éliminerait-il la quinine plus vite que l'adulte, trop vite pour une bonne action parasiticide ? Il est bien difficile de le dire pour les nourrissons dont on ne peut recueillir l'urine, mais je me propose de revenir sur ce sujet pour les enfants un peu plus âgés.

Pour l'administration *per os*, la diarrhée qui accompagne si souvent le paludisme aigu des enfants, en raccourcissant la traversée intestinale, expliquerait l'action moindre de la quinine.

Cela expliquerait aussi sans doute, l'efficacité bien plus marquée de la quinine injectée chez l'enfant, car chez l'adulte cette différence d'efficacité est peu importante.

Mais si la comparaison ne porte que sur la quinine injectée la différence des deux posologies n'en existe pas moins. Quelle est la cause de cette différence ?

(*Kinshasa, Congo Belge*).

Marcel Leger. — J'ai écouté avec d'autant plus d'intérêt la communication de notre confrère du Congo Belge que je partage entièrement ses vues. Si j'insiste, c'est qu'il convient d'opposer l'expérience des praticiens exerçant leur art dans les pays chauds, où l'endémie palustre est sévère, au « traitement-standard » proposé récemment par le *Comité National contre la Malaria* aux Etats-Unis (1). Ce « traitement-standard » réduit à des doses infimes la quantité de quinine à administrer dans le jeune âge, Bass parle en effet de 4 grains, soit 0,26 cg. pour les enfants de 5 à 7 ans ; de 0,19 cg. pour ceux de 3 à 4 ans; de 0,13 cg. pour ceux de 2 ans; de 0,6 cg. pour ceux de 1 an ; de 0,3 cg. au-dessous de 1 an. A ces doses-là, au Sénégal, nous aurions des désastres.

Dans la question de la posologie de la quinine, chez les enfants comme chez les adultes, un élément d'appréciation est complètement laissé de côté par Bass comme par Fidao, c'est l'es-

(1) Bass. *Bull. Soc. Path. exotique*, 1922, p. 169.

pèce plasmodiale en jeu. La diagnose exacte de l'hématozoaire est cependant des plus importantes. *Plasmodium vivax* est très sensible au médicament ; de faibles doses suffisent à le faire disparaître du sang. *Plasmodium præcox* est extrêmement tenace : il faut de fortes doses de quinine, plusieurs jours de suite, pour amener sa disparition.

Par contre, un traitement intensif bien conduit peut, du premier coup, produire la stérilisation définitive quand il s'agit de *Pl. præcox*. Le même traitement intensif n'empêchera pas les rechutes, à plus ou moins longue échéance, quand *Pl. vivax* est en cause (Je n'ai pas de données suffisantes pour parler de *Pl. malariæ*).

On aurait là l'explication de faits précis sur lesquels s'appuient, à tort, un certain nombre d'hématologistes pour admettre l'unicité du paludisme : malades ayant montré dans leur sang, aux colonies, des parasites de *Pl. præcox* et faisant, à leur rentrée en Europe, de la Tierce bénigne.

A notre sens, nous avons amorcé (1) le sujet ailleurs, il y aurait eu, dans ces cas, infection primitive double : celle par *Pl. vivax* aurait passé inaperçue au début (sang examiné alors que le malade, ce qui se produit généralement, a déjà absorbé de la quinine, ou recherches microscopiques arrêtées dès que les premiers parasites vus permettent le diagnostic de paludisme). Sous l'action d'un traitement médicamenteux bien appliqué, *Pl. præcox* a disparu pour toujours ; *Pl. vivax* a récidivé quelques mois plus tard.

Renseignements démographiques sur Dakar en 1922,

Par F. HECKENROTH et E. BERGONIER.

POPULATION. — La population de la Ville a subi en cours d'année une notable augmentation ; elle est passée, en ce qui concerne l'élément européen, de 2.409 habitants en 1921 à 2.511 et, en ce qui concerne l'élément indigène, de 26.170 à 29.625 dont :

9.594 hommes ;
8.804 femmes ;
11.227 enfants au-dessous de 15 ans.

(1) M. LEGER. L'endémie palustre à la Guyane Française. *Ann. Méd. et Pharm. Coloniales*, 1920, p. 5.

Cette population indigène est toujours répartie entre deux groupements comprenant :

celui de Dakar proprement dit, 23.125 individus;

celui de Médina, moins important, 6.500.

Les effectifs militaires (1.468 hommes) et marins (475 hommes) ne sont pas compris dans ces chiffres. En revanche, nous y comptons les métis des quartiers indigènes, les noirs, sujets étrangers (1.125 portugais, 297 anglais, 62 espagnols), et même 2.150 syriens et japonais et 91 marocains dont la promiscuité avec l'élément local est telle, à quelques exceptions près, qu'on peut les considérer comme vivant de la même existence que lui. Le nombre des indigènes que les hasards de la vie conduisent à Dakar et qui s'y fixent (tirailleurs libérés, domestiques, manœuvres) s'élève constamment et l'attention a été attirée déjà sur le danger que représentent pour la ville ces gens sans ressources, mal alimentés et logés dans des taudis où les maladies épidémiques trouvent un terrain d'extension facile.

Pour les raisons exposées dans notre travail démographique, relatif à 1920, paru à ce bulletin, nous n'avons retenu pour les discuter dans ces notes que les renseignements statistiques ayant pour objet la population indigène et nous comparerons, chemin faisant, au point de vue de leur salubrité respective, les deux agglomérations de Dakar : la ville et le faubourg de Médina.

Natalité. — Les bureaux de l'état-civil ont enregistré en 1922 74 naissances d'enfants européens, 33 garçons, 41 filles, et 1.042 naissances d'enfants indigènes dont 547 garçons (soit le 52,5 o/o). Nous avons déjà signalé en 1920, que depuis 1913 le pourcentage des enfants indigènes du sexe masculin a été presque constamment au-dessus de 53, et que, dans les quatorze années antérieures, trois fois seulement, il était descendu au-dessous de 50.

Pour l'année 1920, ce chiffre a été de nouveau très légèrement supérieur à 53 o/o (534 garçons sur 1.007 naissances) et en 1921, il atteignait 55,4 o/o (504 garçons sur 909 naissances).

Le taux de la natalité pour 1.000 habitants en 1922 est de 35,17 o/oo contre 34 en 1921 (Javelly) et 40,2 en 1920; ces pourcentages marquent une amélioration persistante par rapport à la période 1902-1913 (voir graphique 1) mais aussi une régression de la natalité en 1921 et 1922, par rapport à la courbe régulièrement ascendante qu'on enregistrait depuis 10 ans. Le total des naissances : 1.042 l'emporte sur celui des décès : 785. C'est la première fois que pareille constatation peut être faite à Dakar depuis 1899, époque jusqu'où nous avions pu faire porter nos recherches en 1920 et sur l'ensemble de laquelle nous relevions

Etat des naissances et décès survenus pendant l'année 1922

Européens

Naissances	Janvier	Février	Mars	Avril	Mai	Juin	Juillet	Août	Septembre	Octobre	Novembre	Décembre	Total
Masculin . .	5	2	1	2	2	4	3	»	4	6	4	0	33
Féminin . .	6	3	2	1	3	3	2	3	3	3	5	7	41
Total . .	11	5	3	3	5	7	5	3	7	9	9	7	74
Décès													
Masculin . .	6	6	2	3	2	4	2	3	2	9	3	2	44
Féminin . .	1	1	3	4	1	1	2	0	1	1	1	1	17
Enfants de 0 à 10 ans . .	2	1	1	0	2	1	1	0	3	2	1	0	14
Total . .	9	8	6	7	5	6	5	3	6	12	5	3	75

Indigènes

Naissances													
Masculin . .	42	40	44	46	52	47	54	44	42	70	41	25	547
Féminin . .	36	33	34	36	36	37	46	57	39	49	43	49	495
Total . .	78	73	78	82	88	84	100	101	81	119	84	74	1.042
Décès													
Masculin . .	34	33	29	25	20	26	26	31	25	30	27	29	335
Féminin . .	14	11	6	9	10	3	12	11	8	11	9	9	113
Total . .	48	44	35	34	30	29	38	42	33	41	36	38	448
Ajouter à ce total enfants morts de 0 à 10 ans . .	11	19	22	16	30	35	28	24	41	50	31	22	337
Total . .	67	63	57	50	60	64	66	66	74	91	67	60	785
Enfants sans vie . . .	12	7	9	8	7	16	8	17	8	12	13	9	126

Militaires indigènes

Décès. . .	16	7	9	5	5	9	9	4	8	9	14	12	107

alors 18.127 décès pour 10.362 naissances. En 1920, pour 1.007 naissances on comptait 1.167 décès civils indigènes, et, en 1921 (Javelly) pour 909 naissances, 2.165 décès. Notre graphique de la natalité et de la mortalité indigènes où, en 1922, les deux courbes se croisent, celle des naissances passant au-dessus de celle des décès, alors qu'elle s'était toujours maintenue à un niveau inférieur, indique une amélioration de la situation sanitaire de la ville; mais il montre par ailleurs l'écart disproportionné existant entre l'excédent des naissances sur les morts et le chiffre marquant l'accroissement de la population pendant la même période. Les apports extérieurs se continuent donc sans que se multiplient parallèlement les locaux destinés à les recevoir. Nous reviendrons plus loin sur ce point.

La moyenne mensuelle des naissances indigènes a oscillé autour de 86, avec deux chiffres extrêmes : 119 et 73.

Notre premier travail démographique sur Dakar, portant sur les 20 années antérieures à 1920, indique que 12.286 accouchements indigènes intéressent :

12.024 grossesses simples ;

261 grossesses doubles ayant fourni dans 41,7 o/o des cas un couple croisé (chiffre de Pinard 38,6, pour la France) et dans 58,3 o/o des cas, un couple unisexué (chiffre de Pinard 61,40). Sur 152 couples unisexués, on comptait 72 fois, 2 garçons et 80 fois, 2 filles ; Pinard, sur 92 grossesses gémellaires à couple unisexué note 46 fois, 2 garçons et 46 fois, 2 filles.

1 grossesse triple.

Nous avons aussi constaté, à la même date, qu'à Dakar les grossesses gémellaires apparaissent 2,1 fois sur 100 accouchements au lieu de 1,8, d'après les statistiques françaises, tandis que les grossesses multiples sont au moins aussi rares qu'en Europe : 1 sur 12.286 accouchements, au lieu de 1 pour 6.209 (Dubois) et 1 pour 6.505 (Puech).

Les chiffres relatifs à ces mêmes recherches pour les trois dernières années donnent les résultats suivants :

Années	Nombre des accouchements	Grossesses simples	Grossesses doubles	o/o	Grossesses triples	Observations
1920	987	965	22	2,2	0	(a) Dans cette grossesse triple, comme dans celle que nous avions citée en 1920, les sexes sont croisés, ce qui est classique, mais les filles dominent, ce qui ne l'est plus.
1921	893	873	19	2,1	1 (a)	
1922	1.031	1.018	13	1,2	0	
Totaux . .	2.911	2,856	54	1,8	1	

Décomposotion des 54 grossesses doubles

Années	à sexes croisés	o/o	Unisexuée M.	Unisexuée F.	o/o
1920	8	38,3	4	10	63,7
1921	6	31,5	10	3	68,5
1922	5	38,5	6	2	61,5
Totaux . . .	19	35,1	20	15	64,9

Ainsi, sur un ensemble de 2.911 accouchements, on relève 54 grossesses gémellaires, soit dans 1,8 o/o des cas, et 1 accouchement triple. Ces 541 grossesses gémellaires comportent 19 fois des enfants de sexes différents (soit 35,1 o/o) et 35 fois des enfants de même sexe (soit 64,9 o/o) ; 20 fois, deux garçons, 15 fois, deux filles. Pour cette période, les mâles dominent donc dans les grossesses gémellaires.

Ces diverses constatations sont à rapprocher de celles que nous venons de rappeler.

Au cours des accouchements gémellaires signalés, neuf fois le décès d'un des enfants s'est produit ; le cas de grossesse triple a donné 3 enfants vivants.

MORTALITÉ. — Elle s'est traduite par 75 décès d'européens et 892 décès indigènes desquels il faut déduire 107 décès de militaires de race noire. La population civile locale a donc perdu 785 individus (533 masculins, 252 féminins), soit un pourcentage de mortalité pour 1.000 de 26,49 o/oo.

La répartition des décès entre Dakar-Ville (683 pour 23.125 habitants) et Médina (102 pour 6.500 habitants) modifie ce pourcentage qui devient pour le premier groupement : 29,53 o/oo et pour le deuxième : 15,69 o/oo.

Nous avions noté, en 1920, respectivement 42,8 et 57,8. Le rapprochement des chiffres montre donc un renversement de la situation et fait la preuve des progrès réalisés à Médina en matière d'assainissement grâce aux travaux de drainage poursuivis en plein cœur de l'agglomération et dans ses environs immédiats au cours des trois dernières années.

L'amélioration de l'état sanitaire de Médina s'accusait déjà en 1921, comme il est possible de le constater en établissant pour cette période les pourcentages de mortalité qui sont respectivement : pour Médina 50 o/oo (6.170 habitants, 309 décès) ; pour Dakar 92,8 o/oo (20.000 habitants, 1.856 décès).

Cette différence, à l'avantage du nouveau faubourg en 1921 et 1922, se maintient encore si l'on déduit de la totalité des décès

Répartition des décès, par causes, par sexes et par âges — Européens — Dakar.

Année 1922

N° de la nomenclature internationale	Causes des décès	Sexe masculin							Sexe féminin							Total général
		De 0 à 1 an	1 à 10 ans	10 à 15 ans	15 à 45 ans	45 à 65 ans	65 à 90 ans	Total	De 0 à 1 an	1 à 10 ans	10 à 15 ans	15 à 45 ans	45 à 65 ans	65 à 90 ans	Total	
3	Fièvre et cachexie palustre	»	2	»	2	2	1	7	»	1	»	1	»	»	2	9
7	Coqueluche	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	1	1
9	Grippe	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1
12 *b*	Méningite cérébro-spinale	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	1
12 *c*	Dysenterie	»	»	»	2	3	»	5	1	»	»	»	»	»	1	6
13	Tuberculose pulmonaire	»	»	1	3	1	»	5	»	»	»	2	»	»	2	7
14	Autres tuberculoses	»	»	»	»	1	»	1	»	»	»	1	»	»	1	2
18	Hémorr. et ramollissement cérébral	»	»	»	1	»	1	2	»	»	»	»	»	»	»	2
19	Affections organiques du cœur	»	»	»	2	2	»	4	»	»	»	1	1	»	2	6
22	Pneumonie	1	»	»	2	3	»	6	1	1	»	2	»	»	3	9
25	Diarrhée, entérite au-dessous de 2 ans	2	»	»	»	»	»	2	1	1	»	»	»	»	2	4
28	Cirrhose du foie	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1
29	Néphrite	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	1
	Bilieuse hémoglobinurique	»	»	»	2	1	»	3	»	»	»	»	»	»	»	3
30	Septicémie puerpérale	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	1
32	Autres accidents, grossesses	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	1
33	Débilité congénitale	1	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1
35	Morts violentes. Accidents	»	»	»	5	»	»	5	»	»	»	1	»	»	1	6
36	Suicides	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	1	»	»	1	2
	Autres maladies	1	»	1	2	1	»	5	»	»	»	2	1	»	3	8
	Gangrène gazeuse	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1
	Cancer	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	1	1
37 *g*	Tétanos	1	»	»	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1
	Total	6	2	2	25	14	2	51	3	3	»	16	2	»	24	75

les victimes de l'épidémie de peste : soit à Médina, 59 en 1921, 0 en 1922 et à Dakar, 851 en 1921 et 24 en 1922.

Les taux de mortalité deviennent alors :

pour Médina, en 1921, 40,51 0/00 ; en 1922, 15,69 0/00 ;

pour Dakar, en 1921, 50,25 0/00 ; en 1922, 28,41 0/00.

L'opposition de ces derniers pourcentages avec ceux qui les

Décès de tirailleurs.

Année 1922.

N° de la nomenclature internationale	Nom de la maladie	Nombre de décès
1	Fièvre et cachexie palustre	3
9	Peste	2
13	Tuberculose des poumons	58
14	Tuberculose des méninges	2
15	Autres tuberculoses	2
17	Méningite cérébro-spinale	2
19	Affections organiques du cœur	4
20	Bronchite aiguë	2
22	Pneumonie	14
28	Cirrhose du foie	4
29	Néphrite	2
35	Morts violentes. Accidents	2
37 *d*	Syphilis	2
37 *g*	Tétanos	2
37 *h*	Autres maladies	3
37 *i*	Affections intestinales	3
	Total des décès	107

précèdent permet de souligner, en passant, la fréquence de la peste proportionnellement plus grande dans l'agglomération urbaine qu'à Médina, ce qui ne saurait surprendre quand on sait la promiscuité dans laquelle vivent les noirs de la ville, les manœuvres, en particulier, qui sont de la population l'élément le plus atteint par la maladie.

Il n'est pas inutile de faire remarquer combien le taux de la mortalité indigène pour l'ensemble de la commune est encore élevé : 26,49 0/00. Celui des villes d'Europe descend jusqu'à 13 (Norvège) et ne dépasse pas 19 dans les pays les moins favorisés (France-Allemagne). L'écart est donc considérable et ne varie guère d'ailleurs si on le corrige en tenant compte, dans des limites impossibles à préciser exactement, des erreurs pouvant résulter de l'évacuation sur Dakar d'un certain nombre de malades de l'intérieur du pays attirés par le médecin européen ou les grands marabouts guérisseurs. Le docteur NOGUE, directeur de

Répartition des décès, par causes, par sexes et par âges des indigènes de Dakar (Medina déduit). Population civile.

Année 1922.

N° de la nomenclature internationale	Causes des décès	Sexe masculin								Sexe féminin								Total des 2 sexes
		De 0 à 1 an	1 à 10 ans	10 à 15 ans	15 à 45 ans	45 à 65 ans	65 à 90 ans	Total	Sans vie	De 0 à 1 an	1 à 10 ans	10 à 15 ans	15 à 45 ans	45 à 65 ans	65 à 90 ans	Total	Sans vie	
3	Fièvre et cachexie palustre	2	11	»	2	»	»	15	»	4	8	1	2	»	»	15	»	30
4	Variole	»	»	1	2	»	»	3	»	»	»	»	»	1	»	1	»	4
5	Rougeole	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
7	Coqueluche	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2	»	»	»	»	2	»	2
9	Grippe	»	1	»	1	»	1	3	»	»	»	2	3	»	1	6	»	9
12 *a*	Peste	»	3	»	19	»	1	23	»	»	»	»	1	»	»	1	»	24
12 *b*	Méningite cérébro-spinale	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
12 *c*	Dysenterie	»	2	3	»	4	6	15	»	1	5	»	7	2	»	6	»	21
13	Tuberculose pulmonaire	2	»	1	35	1	»	39	»	»	2	1	»	»	1	13	»	52
14	Tuberculose des méninges	»	2	»	»	»	»	2	»	»	1	»	5	1	»	1	»	3
15	Autres tuberculoses	1	2	»	16	5	»	24	»	»	3	»	»	1	»	9	»	33
18	Hémorragie et ramollissement cérébral	»	»	»	1	»	4	5	»	»	»	»	2	1	2	3	»	8
19	Affections organiques du cœur	2	1	1	10	5	1	20	»	»	3	»	»	2	1	7	»	27
20	Bronchite aiguë	4	3	2	2	1	»	12	»	1	2	»	3	1	»	5	»	17
21	Bronchite chronique	»	»	»	21	6	1	28	»	»	»	»	7	3	»	4	»	32
22	Pneumonie	6	10	2	20	6	1	45	»	3	13	3	»	»	»	29	»	74
25	Diarrhée entérite au-dessous de 2 ans	»	17	»	»	»	»	17	»	10	4	»	»	»	»	14	»	31
27	Obstruction intestinale	»	»	1	3	»	»	4	»	»	»	»	2	»	»	»	»	4
28	Cirrhose du foie	»	2	1	8	2	»	13	»	»	2	»	»	»	»	4	»	17
29	Néphrite aiguë	1	1	»	»	2	»	4	»	»	1	»	6	»	»	1	»	5
30	Septicémie puerpérale	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	6	»	6
33	Débilité congénitale	57	»	»	»	»	»	57	»	24	»	»	»	1	»	24	»	81
34	Sénilité	»	»	»	»	6	23	29	»	»	»	»	7	»	7	8	»	37
35	Morts violentes (accidents)	»	»	1	10	2	1	14	»	»	2	»	»	1	»	9	»	23
37 *a*	Lèpre	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1	»	2
37 *b*	Trypanosomiase	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
37 *c*	Filariose	»	»	»	»	»	»	0	»	»	»	»	2	3	»	»	»	0
37 *d*	Syphilis	5	4	5	11	»	»	25	»	2	3	»	»	»	»	10	»	35
37 *e*	Ankylostomiase	»	»	»	2	1	»	3	»	»	»	»	»	»	»	»	»	3
37 *f*	Scorbut	»	»	2	»	»	»	2	»	»	»	»	3	»	»	»	»	2
37 *g*	Tétanos	13	2	2	7	2	»	26	»	8	»	1	1	2	1	12	»	38
37 *h*	Autres maladies	1	1	1	8	2	1	14	»	4	1	3	2	2	»	12	»	26
37 *i*	Affections intestinales	3	3	»	7	2	2	17	»	4	1	1	»	»	»	10	»	27
38	Maladies non définies	2	1	»	1	»	»	4	»	3	1	»	»	»	»	4	»	8
	Enfants sans vie	»	»	»	»	»	»	»	55	»	»	»	»	»	»	»	53	»
		99	66	23	189	47	42	466	55	64	54	12	53	21	13	217	53	683

Répartition des décès, par causes, par textes et par âges des indigènes de Médina (Population civile).

Année 1922.

N° de la nomenclature internationale	Causes des décès	Sexe masculin								Sexe féminin								Total des 2 sexes
		De 0 à 1 an	1 à 10 ans	10 à 15 ans	15 à 45 ans	45 à 65 ans	65 à 90 ans	Total	Sans vie	De 0 à 1 an	1 à 10 ans	10 à 15 ans	15 à 45 ans	45 à 65 ans	65 à 90 ans	Total	Sans vie	
3	Fièvre et cachexie palustre	1	1	»	»	»	»	2	»	2	2	»	1	»	»	5	»	7
4	Variole	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
5	Rougeole	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
7	Coqueluche	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
9	Grippe	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
12 *a*	Peste	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
12 *b*	Méningite cérébro-spinale	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
12 *c*	Dysenterie	»	»	»	1	»	»	1	»	»	1	2	»	»	»	3	»	4
13	Tuberculose pulmonaire	»	»	»	4	1	»	5	»	»	»	»	2	»	»	2	»	7
14	Tuberculose des méninges	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
15	Autres tuberculoses	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
18	Hémorragie et ramollissement cérébral	»	»	»	2	»	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
19	Affections organiques du cœur	1	»	»	1	»	»	2	»	»	»	»	»	»	»	»	»	2
20	Bronchite aiguë	»	2	»	2	»	»	4	»	1	»	»	»	»	»	11	»	5
22	Pneumonie	4	5	1	8	2	»	20	»	4	1	»	3	2	1	»	»	31
25	Diarrhée, entérite au-dessous de 2 ans	7	4	»	»	»	»	11	»	»	4	»	»	»	»	4	»	»
27	Obstruction intestinale	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	15
28	Cirrhose du foie	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
29	Néphrite aiguë	»	»	»	1	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»
30	Septicémie puerpérale	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1	»	»	»	1	»	2
33	Débilité congénitale	3	»	»	»	»	»	3	»	»	»	»	»	»	»	3	»	»
34	Sénilité	»	»	»	»	1	7	8	»	3	»	»	»	»	»	»	»	6
35	Morts violentes (accidents)	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	8
37 *a*	Lèpre	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
37 *b*	Trypanosomiase	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
37 *c*	Filariose	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
37 *d*	Syphilis	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
37 *e*	Ankylostomiase	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
37 *f*	Scorbut	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
37 *g*	Tétanos	»	»	1	»	»	»	1	»	»	»	»	»	»	»	»	»	1
37 *h*	Autres maladies	»	»	»	1	1	»	2	»	»	3	1	»	1	»	5	»	7
37 *i*	Affections intestinales	»	5	»	»	»	»	5	»	»	»	»	»	»	»	»	»	5
38	Maladies non définies	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»	»
	Enfants sans vie	»	»	»	»	»	»	»	7	»	»	»	»	»	»	»	11	»
		16	17	2	18	7	7	67	7	10	11	4	6	4	1	35	11	102

l'hôpital indigène, a bien voulu nous communiquer que, en ce qui concerne cet établissement, le chiffre des malades reçus des divers cercles du Sénégal et décédés en 1922 dépasse la centaine.

Si l'on retient cette indication, le nombre des décès tombe à 685 mais notre pourcentage ne s'abaisse qu'à 23,12 o/oo. D'autre part, il ne faut pas oublier que le mouvement d'attraction signalé est dans une certaine mesure contrebalancé par celui de tous ces indigènes du Sénégal embauchés sur la place et qui retournent dans leurs villages en cas de maladie.

C'est pourquoi, pendant une période longue encore, nous devrons trouver l'intérêt du pourcentage de la mortalité à Dakar moins dans l'importance du chiffre enregistré que dans son rapprochement avec celui des années antérieures.

Nous reprenons donc dans nos rapports démographiques, parus en 1920 et 1921 dans ce *Bulletin* le tableau de la léthalité urbaine, complété par notre camarade Javelly pour 1921 (1).

Années	Mortalité p. mille (totale)	Mortalité p. mille (peste déduite)
1902-1913	34,5	34,5
1914	101,7	29,0
1915	42,8	42,7
1916	38,9	38,9
1917	43,6	43,6
1918	64,1	64,1
1919	69,9	34,7
1920	46,4	41,6
1921	82	47,0
1922	26,5	25,6

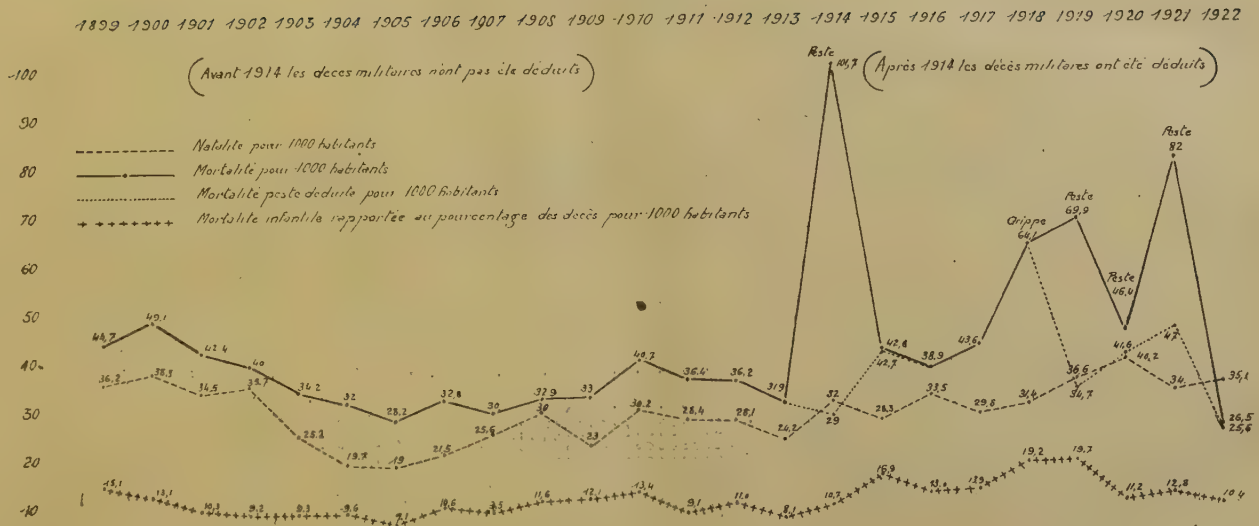
Le pourcentage de mortalité pour 1922 est le plus faible qui ait été enregistré depuis 1902 ; celui de 1905 vient ensuite, il était de 28,2.

Notre graphique I (2) traduit de façon plus saisissante encore que le tableau qu'on vient de lire l'état sanitaire de la cité

(1) Dans ce tableau, mis à jour, les chiffres de mortalité que nous avions cités pour 1920 ont été modifiés : 46,4 pour 53,6 et 41,6 pour 47,8. Cette rectification qui figure déjà dans un rapport sur « le problème de l'hygiène urbaine à Dakar » que nous avons remis le 31 décembre 1921 à l'Autorité locale, résulte de l'abandon du chiffre de la population de Dakar fourni par le dernier recensement (21.638) et d'un nouveau calcul des pourcentages tablé sur le chiffre approximatif de 25.000 habitants que nous a communiqué l'Administration, mais plus voisin de la réalité, ainsi que l'a confirmé le recensement de l'année suivante : 26.170 habitants en 1921.

(2) Avant 1914, les décès militaires indigènes n'ont pas été déduits. L'erreur qui en résulte est négligeable en raison des faibles effectifs alors stationnés à Dakar ou dans les camps voisins.

Graphique I


1899 1900 1901 1902 1903 1904 1905 1906 1907 1908 1909 1910 1911 1912 1913 1914 1915 1916 1917 1918 1919 1920 1921 1922
(Avant 1914 les décès militaires n'ont pas été déduits)
(Après 1914 les décès militaires ont été déduits)
Natalité pour 1000 habitants
Mortalité pour 1000 habitants
Mortalité peste déduite pour 1000 habitants
Mortalité infantile rapportée au pourcentage des décès pour 1000 habitants
Peste
Grippe
100
90
80
70
60
50
40
30
20
10

depuis 20 ans et montre en particulier, que de 1905 à 1921 le taux de la léthalité a été presque constamment en progression, même si, considérant la peste comme une affection non définitivement établie dans le pays et rendant les chiffres de décès annuels difficiles à comparer entre eux, on prend la peine de défalquer les morts rangés sous ce diagnostic dans les calculs de pourcentage. La ligne pointillée de notre courbe montre ce qu'aurait été, sans la peste, le tracé de la mortalité.

En 1922, la courbe s'infléchit brusquement et, pour la première fois, passe au-dessous de celle de la natalité, comme nous l'avons déjà signalé.

A quels facteurs la diminution de la mortalité se rattache-t-elle ? Sans doute, à l'absence de maladies épidémiques pendant l'année, à une meilleure alimentation de la population indigène dont le ravitaillement a été assuré dans des conditions satisfaisantes, à un taux généralement suffisant des salaires, mais encore il faut l'espérer, à l'efficacité de notre œuvre prophylactique et de l'action médicale chaque jour plus étendue dans l'élément local.

Le chiffre moyen mensuel des décès a été de 65. Nous avions autrefois indiqué qu'un nombre de décès quotidien de 2 à 3, considéré comme normal par l'Administration Communale, signifiait seulement qu'aucun état épidémique n'existait en ville. Le fait s'est vérifié pour cette année encore où nous relevons en :

Janvier	67 décès	Juillet	66 décès
Février	65 —	Août	66 —
Mars	57 —	Septembre	74 —
Avril	50 —	Octobre	91 —
Mai	60 —	Novembre	67 —
Juin	64 —	Décembre	60 —

Il y a lieu toutefois d'observer, d'après notre tableau numérique mensuel des décès civils donné ci-dessous, que la mortalité est plus accusée : chez les adultes pendant l'hiver (janvier et février), et chez les enfants pendant la période chaude et humide de la fin de l'hivernage. Le nombre des morts est tel chez les tout petits en septembre et octobre que ces deux mois comportent les chiffres de décès totaux les plus élevés.

Une autre remarque s'impose à l'esprit. Nous avons enregistré 533 décès masculins sur un total de 785, dans une ville comptant presque autant de femmes que d'hommes. La mortalité est donc notablement plus forte chez ces derniers, disproportion qui se retrouve en 1921 (1.524 décès masculins, contre 641 féminins) et en 1920 (743 décès masculins, contre 418 féminins),

et qui s'accuse davantage encore si l'on prend la peine de séparer les décès d'enfants au-dessous de 15 ans, des décès d'adultes.

Nous voyons dans cette constatation la preuve d'une résistance à la maladie, plus grande dans le milieu musulman fixé depuis longtemps à Dakar, assez aisé, où la polygamie est la

Tableau numérique mensuel des décès indigènes.

Mois	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	Totaux
Adultes et enfants au-dessus de 10 ans . .	48	44	35	34	40	29	38	42	33	41	36	38	448
Enfants au-dessous de 10 ans.	19	19	22	16	30	35	28	24	41	50	31	22	337
Totaux	67	63	57	50	60	64	66	66	74	91	67	60	785

règle, que dans la population flottante de la ville, composée surtout de manœuvres et domestiques célibataires, vivant dans des conditions hygiéniques défectueuses.

Parmi les causes de décès les plus fréquentes s'inscrivent : la pneumonie 105 fois, la tuberculose pulmonaire 59 fois, la débi-

Années	Enfants jusqu'à 15 ans			Adultes			Chiffre total des décès
	Masc.	Fém.	Total	Masc.	Fém.	Total	
1920.	210	173	383	533	245	778	1.161
1921.	362	238	600	1.162	403	1.565	2.165
1922.	223	155	378	310	97	407	785
Totaux . .	795	566	1.361	2.005	745	2.750	4.111

lité congénitale 87 fois, la diarrhée infantile 46 fois, le tétanos 38 fois, le paludisme 37 fois, les tuberculoses diverses 36 fois, la syphilis 35 fois, la dysenterie 25 fois, la peste 24 fois.

Citons en outre, pour l'intérêt que cette affection présente, huit cas de *cancer* sur le siège et la nature desquels il ne nous est pas possible d'apporter plus de précision que n'en comportent les bulletins de constat de décès.

Nature et siège des tumeurs.

	H	F	Age
Ostéosarcome du maxillaire inférieur		1	50 ans
Cancer de la langue	1		42 »
Sarcome encéphaloïde (parotide gauche)	1		?
Epithélioma du pharynx	1		18 »
Cancer de l'œsophage	1		72 »
Néoplasme de l'estomac		1	25 »
Cancer du foie	1		45 »
Tumeur cancéreuse (?)		1	?

La *tuberculose,* au sujet de laquelle Javelly exprimait des craintes justifiées dans ses notes démographiques sur Dakar, en 1921, a fait cette année dans la population civile un nombre impressionnant de victimes qu'il importe de rapprocher à la fois de celui des années 1920 et 1921 pour lesquelles seulement nous possédons des renseignements assez exacts, et aussi des chiffres de décès européens et militaires indigènes enregistrés pendant la même période.

	Décès en 1920			Décès en 1921			Décès en 1922			Observations
	E	I	Mi	E	I	Mi	E	I	Mi	
Tuberculose pulmonaire	3	60	103	11	45	72	7	59	58	E = européens.
Tuberculose des méninges	0	4	0	0	0	0	0	3	2	I = indigènes.
Autres tuberculoses	4	17	15	0	9	13	2	33	1	Mi = militaires indig
Totaux	7	81	118	11	54	85	9	95	62	

Si la mortalité européenne par tuberculose varie sensiblement peu d'une année à l'autre, et si le nombre des militaires indigènes qui ont succombé à cette affection décroît graduellement par suite de la réduction des effectifs en service dans la Métropole, ou sur les T. O. E. ; par contre, le chiffre des décès causés par cette maladie dans la population civile indigène est en progression sur ceux des deux années antérieures.

Dans quelles proportions la tuberculose intervient-elle dans la mortalité totale des habitants de la ville, et qu'elle est sa fréquence par rapport à 1.000 habitants, c'est ce que montre le tableau suivant où les décès par peste ont été déduits pour permettre le rapprochement des pourcentages obtenus avec ceux des statistiques européennes. En France, on comptait en 1910 pour 1.000 habitants 3,30 décès par tuberculose (3,76 avec les bronchites chroniques), chiffre représentant presque le cin-

quième de la mortalité totale. Sur la période 1909 à 1911, plus longue, le chiffre s'abaisse à 2,1 o/oo ; il est au même moment de 0,55 en Italie et de 0,52 en Allemagne.

Décès par tuberculose dans la population indigène civile de Dakar.

Années	Population	Décès totaux (Peste déduite)	Tuberculoses		Total	Mortalité par tuberculose p. 1.000	
			pulmonaires	Autres		Décès	Habitants
						o/o	
1920.	25.000	1.034	60	21	81	78,35	3,2
1921.	26.170	1.255	43	9	52	41,43	1,9
1922.	29.625	761	59	36	95	24,83	3,2

Ainsi, la mortalité par tuberculose est plus forte à Dakar qu'en France, mais il importe de faire la part dans ces résultats inquiétants de tous les cas de contamination extérieurs à la ville (anciens militaires libérés ayant servi en France ; marins indigènes, chauffeurs, soutiers naviguant au long cours et en contact prolongé avec l'européen). Toutefois la maladie, qui présente habituellement la forme pulmonaire, est trop répandue pour ne pas réclamer toute l'attention des Pouvoirs publics, surtout si l'on veut bien observer qu'à côté des 95 décès de 1922 figurent 32 indigènes morts de bronchite chronique parmi lesquels des tuberculeux ont pu se glisser.

L'action prophylactique qui s'impose à l'Administration doit se manifester à la fois par le traitement des malades, par l'éducation hygiénique de la population et par l'amélioration des logements.

Ce dernier point n'est pas le moins important. Dans un rapport adressé le 31 décembre 1921 à l'Autorité locale, nous avons fait observer déjà qu'il n'existait en 1920 à Dakar-ville pour abriter 21.000 habitants de race noire que 8.071 pièces ainsi décomptées :

496	paillotes	496 pièces
679	cases en pisé.	875 »
1.812	baraques en bois	3.666 »
906	maisons en dur	3.024 »

Depuis lors, il a été construit par les indigènes 85 immeubles en maçonnerie comportant 237 chambres et une cinquantaine de baraques en bois à 2 ou 3 chambres ; mais la population s'augmentait dans le même temps de 2.000 unités.

Si, du moins, la répartition des indigènes dans les logements était uniforme ; mais, comme dans tout groupement social, l'élément aisé, le moins nombreux (notables, petits agents de l'Administration ou du commerce, ouvriers spécialisés) accupe la plus grande partie des habitations convenables, tandis que les manœuvres, les boys, les passagers, les sans-travail s'entassent dans des abris en ruines ou dans des caravansérails qui ne devraient pas être tolérés. Nous avons déjà cité au hasard deux exemples frappants de cet état de choses en 1921 : 138 indigènes logés dans un immeuble composé de 17 chambres de 3 m. × 4 m. 60, et 104 locataires dans un autre de 19 chambres de 4 m. 25 × 3 m. 50. La situation est inchangée. Ces chiffres se passent de commentaires et suffisent seuls à expliquer le développement en ville de la tuberculose et d'autres affections transmissibles.

Le paludisme a causé dans la population civile indigène 37 morts, dont 30 à Dakar (pourcentage de 1.29 pour 1.000 habitants), et 7 à Médina (pourcentage, 1,07 pour 1.000 habitants), les enfants au-dessous de 10 ans étant les plus atteints (31 décès sur le total de 37) — et les mois de fin d'hivernage, septembre, octobre et novembre, fournissant le nombre le plus élevé de victimes — 5,8 et 8. — Les chiffres de décès par paludisme étaient de 65 en 1921 et de 27 en 1920.

Si l'on rapproche ces renseignements de ceux fournis par l'index hématologique, qui peut atteindre en hivernage 60 — 70 o/o (M. Leger, Bedier, Baury) et même 82 o/o (A. Leger) de la population infantile (11.000 enfants) il faut conclure que le paludisme malgré sa fréquence reste une affection peu sévère chez l'autochtone même si, tenant compte (et cette réserve est prudente) de la possibilité des erreurs de diagnostic *post mortem* qui ont pu faire ranger parmi les débiles congénitaux de petits paludéens cachectiques, on ajoute aux 37 décès de cette dernière catégorie, un certain nombre des 87 enfants figurant sous la rubrique « débilité congénitale », dans nos tableaux de la mortalité *par causes*.

Devant de pareilles constatations et en raison de l'effort qu'elle exige et des crédits qu'elle nécessite, d'aucuns se demanderont dans quelle mesure reste justifiée la quininisation prophylactique des enfants indigènes de la ville, que l'Inspection Générale des Services Sanitaires de l'A. O. F. a pour la première fois obtenu, en 1922.

Du point de vue indigène exclusif, la question n'est pas inopportune puisqu'en même temps elle explique l'indifférence des noirs à l'endroit de la quininisation. Il y a lieu toutefois de ne pas oublier que la distribution de quinine aux enfants du pays

a une portée plus générale et qu'elle vise à l'extinction du réservoir de virus palustre pour tout ce qu'il représente de fâcheux pour l'élément local dont il diminue incontestablement la vitalité et la force de production, et de grave pour l'élément européen, sédentaire ou passager, éminemment sensible à une affection qui représente pour lui le facteur de morbidité et de mortalité le plus fréquent.

La quininisation a été réalisée à Dakar grâce à l'étroite collaboration de l'Institut d'Hygiène et du Service d'Hygiène dont le personnel a bénévolement fait à domicile la distribution tri-hebdomadaire du médicament aux enfants de 3 mois à 15 ans, la quinine étant absorbée en présence des agents quininisateurs.

L'essai n'a malheureusement débuté qu'à une période avancée de l'hivernage et n'a intéressé au total qu'une faible partie de la population infantile : 1.800 enfants à peine. La tenue de carnets de quininisation du type en usage dans l'Afrique du Nord, a permis de suivre la régularité du traitement.

Toute innovation en matière d'hygiène se heurte, à Dakar plus qu'ailleurs, à des obstacles et il ne faut pas s'étonner qu'une organisation disposant seulement d'un personnel de fortune n'ait pas enregistré d'emblai un succès complet. Il eût fallu pour sa réussite des moyens appropriés au but visé; l'avenir les procurera peu à peu. Si la tentative de 1922, telle qu'elle fût faite, n'a pratiquement fourni qu'un bénéfice prophylactique minime, du moins, les efforts qu'elle a nécessités n'ont pas été entièrement vains ; en obtenant d'une partie de la population l'acceptation d'un traitement quinique régulier, elle a commencé l'éducation de la masse dans la lutte contre le paludisme.

La peste, particulièrement bénigne à Dakar en 1922, n'a causé (européens et militaires indigènes compris), que 26 décès sur 90 cas connus. Tous les décès, sauf deux militaires, intéressent la population civile qui a fourni 78 cas.

Ces malades ont été découverts, en général d'assez bonne heure, et traités dans les salles spéciales. Il y a là un sensible progrès dans le service de dépistage auquel tous les médecins, l'Administration, le Commerce ont contribué. Nous n'avons pas à répéter ici les caractères cliniques de l'affection ; ils ont été publiés dans ce bulletin, sous la signature des médecins traitants. Nous ajouterons seulement quelques observations d'ordre épidémiologique enregistrées par le Bureau d'Hygiène.

Sur 90 pesteux, il a relevé :

Par races :

19 Ouoloff.	5 Européens.	2 Sérères.
18 Bambaras.	4 Métis.	1 Syrien.
15 Toucouleurs.	4 Sarakolés.	1 Mossi.
11 Mandingues.	3 Oualo-Oualo.	1 Guinéen.
6 Portugais noirs.		

Et par profession :

40 manœuvres.	2 commerçants.	1 dessinateur.
10 sans profession.	2 cuisiniers.	1 chauffeur d'auto.
5 gardiens de magasin.	2 maçons.	1 marabout.
5 pileuses.	2 pêcheurs.	1 blanchisseuse.
4 militaires.	2 peintres.	1 écrivain.
4 boys	2 agents de police.	1 facteur.
3 détenus.	1 marchand de charbon.	

On remarquera la fréquence de l'affection chez les Bambaras, Toucouleurs, Mandingues, Sarakolés, pour la plupart manœuvres ou marchands ambulants.

La dératisation qui a été poursuivie activement d'un bout de l'année à l'autre a permis la destruction de 112.925 muridés ou musaraignes pris au piège, auxquels il conviendrait d'ajouter les rongeurs victimes du poison qui ne peuvent être dénombrés. L'Institut de biologie à qui le service d'hygiène adresse journellement une dizaine de ses captures en a examiné bactériologiquement 3.985, dans lesquelles, il a rencontré 181 fois le bacille de Yersin. Il a noté parmi les porteurs de virus : *M. rattus M. alexandrinus*, *M. concha*, *M. musculus*, *Golunda campanæ*, *Crocidura stampflii* (1). La morbidité pesteuse s'est constamment maintenue au-dessous de 5 o/o, sauf en janvier 5,4 o/o, et en août 13,4 o/o. Les sondages de contrôle de l'état sanitaire de la population murine étaient systématiquement pratiqués dans les différents quartiers de la ville de manière à faire porter la dératisation sur les points plus particulièrement menaçants. Grâce aux résultats recueillis par le laboratoire, il nous a été possible de dresser une carte de la répartition de la peste murine en ville et il est curieux de voir avec quelle rigueur, la morbidité humaine se superpose à celle des rats sur les deux cartes à petite échelle de la ville où sont marqués respectivement : sur l'une, les points de capture d'un ou de plusieurs rats pesteux, et sur l'autre, les habitations, où un ou plusieurs individus atteints de peste ont été découverts.

(1) Voir ce *Bulletin*, année 1923, p. 133 (M. Leger et A. Baury) : « De la peste chez les muridés et les musaraignes à Dakar ».

Dans quelles limites la dératisation a-t-elle restreint la morbidité pesteuse chez l'homme à Dakar? On ne saurait encore l'apprécier. Il y a lieu cependant de retenir : d'une part, que dans certaines villes du Sénégal, où la peste a sévi durement au cours des années antérieures et où la destruction des rongeurs a été très insuffisamment assurée, sinon nulle, la maladie a été

exceptionnelle chez l'homme, ou inexistante; et d'autre part, qu'à Dakar, la morbidité murine, bien surveillée, s'est montrée faible presque toute l'année, sauf en août, période pendant laquelle les cas de peste humaine n'étaient pas plus nombreux (17) qu'en juillet (20) ou en septembre (18). A partir de ce mois, le pourcentage de la morbidité murine a régulièrement décru, 2,8 o/o, 2,4 o/o, 1,6 o/o, 1,1 o/o, pour tomber dans le premier

mois de l'année 1923 à zéro, chiffre où il se maintient depuis lors.

La variole, inconnue dans le milieu européen et les troupes, sévit toujours dans la population locale. Elle a causé 7 décès sur 32 cas déclarés. Nous sommes persuadés que plus d'un malade de cette catégorie est resté ignoré des médecins européens.

La dysenterie, le plus souvent amibienne, a fourni 25 morts pour 67 déclarations, soit 37,3 o/o de mortalité. Ce pourcentage est évidemment erroné, car un grand nombre de ces contagieux se soustraient à nos méthodes de traitement, et les médecins, par ailleurs, n'effectuent pas tous avec régularité la déclaration à laquelle la loi les contraint.

Mortalité infantile. — Nous ne parlerions pas de la mortalité infantile chez l'européen, si l'âge des petites victimes et la période

de l'année pendant laquelle elles succombent ne contenaient cette indication qu'il est préférable d'éviter aux nourrissons le séjour à Dakar, pendant l'époque de l'hivernage. Parmi les enfants de moins de 15 ans, il s'est produit en effet 14 décès, dont 9 au cours de la première année de la vie, 5 dans la deuxième, aucun entre 3 et 15 ans. En considérant d'autre part, dans l'année une saison chaude (mai-octobre), et une saison fraîche (novembre-avril) on relève 4 décès pour celle-ci contre 10 décès à l'autre. Sans doute, ces chiffres ne sont pas l'expression exacte de la valeur du climat de Dakar pour les enfants puisqu'ils concernent une population infantile essentiellement flottante, les nouveau-nés, en particulier, étant d'ordinaire rapatriés au début de la mauvaise saison ; ils sont néanmoins intéressants à noter pour l'enseignement qu'ils paraissent comporter.

Le pourcentage de la mortalité infantile européenne calculé d'après le nombre des enfants (350) accusé par le recensement atteint 40 o/oo, mais ne peut être pris en considération qu'en tenant compte de la précédente réserve.

Chez l'indigène, 11.227 enfants (au-dessous de quinze ans) ont donné 379 décès qui se répartissent de la manière suivante :

Dans les 8 premiers jours	63	soit	16,7 0/0	
de 8 jours à 3 mois	48	»	12,7 »	
de 3 à 6 mois	23	»	6 »	
de 6 à 12 mois	55	»	14,5 »	304 décès de 0 à 4 ans.
de 1 à 2 ans	78	»	20,6 »	
de 2 à 3 ans	25	»	6,5 »	
de 3 à 4 ans	12	»	3,1 »	
de 4 à 10 ans	33	»	8,8 »	
de 10 à 15 ans	42	»	11,1 »	

Ainsi, sur 379 décès d'enfants, 304 c'est-à-dire plus des 4/5 se sont produits dans les quatre premières années de l'existence et l'examen particulier de cette période conduit à l'établissement de nouveaux pourcentages de la mortalité selon l'âge qui sont :

Dans les 8 premiers jours	20,3 0/0	(63 décès)		soit 189 décès sur 304 dans la première année 0/0 = 62,1 0/0.
dans les 3 premiers mois	15,7 »	(48 »)		
de 3 à 6 mois	7,5 »	(23 »)		
de 6 à 12 mois	18 »	(55 »)		
dans la 2e année	26,5 »	(78 »)		
dans la 3e année	8,1 »	(25 »)		
dans la 4e année	3,9 »	(12 »)		

La courbe que ces données permettent de tracer présente une double ondulation comparable à celle sur laquelle nous attirions déjà l'attention en 1920 et 1921. Très élevée, disions-nous, dans les huit premiers jours, la mortalité décroît graduellement jus-

qu'au 6e mois; à ce moment, elle augmente à nouveau jusqu'à la fin de la 2e année pour s'abaisser pendant la 3e année et atteindre à la fin de la 4e le niveau auquel elle se tenait au 6e mois. Cette remarque répond encore, terme pour terme, aux observations faites au cours de l'année écoulée et l'on constatera en effet la presque identité des chiffres qui précèdent et de ceux que nous avons établis en 1920, d'après un total de 4.528 décès d'enfants (de moins de 4 ans) survenus entre 1899 et 1919 inclus :

Dans les 8 premiers jours	23,5 0/0	(1.063 décès)	soit 2.822 décès dans la première année. 0/0 = 62,3 0/0.
dans les 3 premiers mois	15,8 »	(712 »)	
de 3 à 6 mois	6,2 »	(294 »)	
de 6 à 12 mois	16,8 »	(763 »)	
dans la 2e année	19,6 »	(886 »)	
dans la 3e année	11,9 »	(536 »)	
dans la 4e année	6,2 »	(284 »)	

Les pourcentages de la mortalité infantile au cours des quatre premières années de la vie sont pour la France, d'après Marfan :

1re année	63,4
2e année	19,8
3e année	9,7
4e année	6,7

On peut ausi les comparer aux chiffres donnés pour Dakar dont ils se rapprochent étroitement.

Signalons en passant que, pour 100 décès survenus au cours de la première année de la vie, on en compte en France 90 de 1 à 3 mois; ce chiffre qui était à Dakar 62 pour la période de 20 ans antérieure à 1899 (d'après 2.822 décès de moins d'un an) est devenu 58,7 en 1922.

Nous avons déjà exprimé l'avis que l'allaitement au sein, le seul pratiqué chez le noir de ce pays est un facteur adjuvant qui réussit sans doute à retarder de quelques mois la mort d'un certain nombre de chétifs et de mal venus.

L'influence du médecin commence t-elle à se faire sentir dans l'œuvre de protection de l'enfance?

Nous avons cherché la réponse à cette question dans une courbe où le cas échéant s'accuserait annuellement, depuis 1899, la diminution progressive de la mortalité infantile de 0 à 4 ans rapportée à 1.000 décès totaux.

Cette courbe (graphique 2), marquée par une série d'ondulations, sans grands caractères à partir de cette dernière année jusqu'en 1915, fait ressortir que de 1915 jusqu'à 1921 inclus les pourcentages des décès d'enfants ont été chaque année en

Graphique II

décroissant : on verra plus loin que la mortalité générale augmentant considérablement pendant le même temps, le chiffre absolu de la mortalité infantile subit lui-même une augmentation proportionnelle.

En 1922, la courbe remonte brusquement pour s'élever à un niveau qu'elle n'avait jamais atteint pendant toute la période envisagée (399 décès d'enfants de moins de 4 ans pour 1.000 décès totaux). A l'inverse de ce qui vient d'être constaté, elle porte sur une phase où la mortalité générale de l'année est relativement faible.

Le tracé qu'on vient de lire frappe encore par la présence de deux encoches très accusées correspondant aux années où la peste a sévi sous une forme épidémique particulièrement intense : 1914 et 1921. Ces encoches sont vraisemblablement l'indice du peu de fréquence de cette maladie chez les jeunes enfants. Il ne s'agit pas là d'une simple coïncidence car, si l'on défalque dans le calcul des pourcentages précédents les cas de peste, tant chez l'enfant au-dessous de 4 ans que chez les enfants plus grands et chez l'adulte, on voit la courbe remonter suivant la ligne pointillée du tracé.

Cette ascension s'accuse bien surtout en 1919, année où la peste a été presque aussi violente qu'en 1921.

Pour 1914, il ne nous a pas été possible de retrouver les renseignements qui nous auraient permis de rectifier notre graphique dans le sens indiqué.

La rareté de la peste dans le tout jeune âge découle d'ailleurs, avec moins d'exactitude sans doute, mais d'une manière très apparente déjà, du simple relevé des chiffres de décès par peste avant et après 4 ans.

Années	Décès de plus de 4 ans	Décès de moins de 4 ans
1919	752	7
1920	120	5
1921	899	39
1922	24	0
Total	1.795	51

La courbe précédente donne l'élément d'une deuxième courbe (voir graphique I) qui fournira bien l'expression des pertes réelles subies par la population infantile jusqu'à 4 ans. Connaissant la mortalité infantile annuelle pour 1.000 décès totaux, il est facile en effet, de la rapporter chaque année au pourcentage correspon-

dant inscrit dans notre diagramme de la mortalité totale pour 1.000 habitants.

Cette courbe, que nous avons tracée dans le graphique I, fait en même temps connaître la mortalité infantile par 1.000 habitants.

Sa lecture montre la période antérieure à 1914 comme meilleure dans l'ensemble que celle qui lui fait suite. Il faut pourtant noter que, dans cette dernière, les pourcentages tendent depuis 1920 à baisser et se rapprochent du chiffre 10 sans l'atteindre, alors que pour la période précédente de 15 ans, ils se sont trouvés sept fois inférieurs à ce nombre.

Il importe aussi de constater que, si depuis 1913, la courbe de mortalité totale s'élève considérablement jusqu'à 1921, la courbe de mortalité infantile ne l'accompagne pas parallèlement ; l'écart entre les deux tracés s'exagère marquant ainsi la diminution du nombre des décès d'enfants par rapport à celui des décès totaux. En 1922, par suite de la chute très accentuée de la courbe de la mortalité totale et sans aucune élévation de la deuxième courbe, les deux tracés redeviennent voisins l'un de l'autre. Pour conclure nous dirons que, depuis 1914 et même en 1922, on ne peut parler de diminution de la mortalité infantile de 0 à 4 ans à Dakar.

Si l'on rapproche, comme nous avons été amenés à le faire dans les notes démographiques qui ont précédé celle-ci, le total pour 1922 des décès d'enfants de moins de quatre ans (304) du nombre des naissances de l'année (1042) le pourcentage des pertes concernant l'enfance par rapport au gain est de 29,1 o/o, contre 33,3 en 1921, 40,4 en 1920 et 42,8 de 1899 à 1919; le chiffre de France s'élève seulement à 25,2 o/o.

Il y a donc à ce point de vue une amélioration indiscutable qui tient davantage, comme nous l'avons dit plus haut, à une natalité qui progresse, qu'à une diminution des décès d'enfants.

MORTINATALITÉ. — *La mortinatalité*, dont il devrait être logiquement tenu compte dans les calculs qu'on vient de lire, marque cette année un fléchissement.

Pour 1.168 déclarations de naissances, nous relevons : 1.042 enfants vivants et 126 enfants sans vie, soit un pourcentage de mortinatalité de 107. Ce pourcentage était de 122 en 1921, de 108 en 1920, de 129 en 1919, de 155 de 1909 à 1918, de 171 de 1899 à 1908. Le progrès est donc évident, et la courbe de la mortinatalité pour 1.000 naissances totales (enfants vivants et mort-nés) qui figure à notre graphique II, montre qu'il est particulièrement net depuis 1918.

Reprenant les chiffres parus dans nos publications antérieures,

qu'il complétait pour 1921, Javelly a déjà tracé cette courbe à partir de 1906 ; nous l'avons prolongée en la faisant porter sur toute la période qu'il nous a été donné d'étudier : 1899-1922.

On remarquera avec nous, que du début jusqu'en 1917 inclus, atteignant même les cotes 213 et 243, la mortinatalité s'est constamment maintenue, sauf deux fois, au-dessus de 133. Depuis 1918, elle reste constamment au-dessous de ce chiffre et s'en sépare franchement en 1920 et 1922 (108 et 107 o/oo). Nous écrivions en 1921 « le taux de la mortinatalité dans le milieu indi- « gène de Dakar, tend donc sensiblement à se rapprocher du « pourcentage moyen de la mortinatalité enregistré dans cette « même ville pour les européens soit 63 ». Aujourd'hui, nous sommes amenés à constater que la situation est demeurée celle de 1920, après une augmentation passagère de la mortinatalité en 1921. Il n'y a donc plus eu de nouveaux progrès depuis trois ans, et il est permis de penser que la première et rapide diminution de la mortinatalité doit être rattachée à l'intervention plus fréquente de l'accoucheur européen dans les cas de dystocie depuis le transfert de la maternité dans les quartiers indigènes et le développement donné à cet établissement.

Mais, à côté des accidents dystociques qui peuvent être évités maintes fois, il en est d'autres qui relèvent pour la plupart de la syphilis et vis-à-vis desquels l'habileté et les connaissances du médecin n'ont plus d'action immédiate ; leur nombre ira s'atténuant lorsque, plus confiant dans nos méthodes et moins indifférent à ses maux, l'indigène fréquentera davantage et avec plus de constance nos dispensaires et nos salles de consultation.

A titre d'indication, on trouvera à côté de la courbe de la mortinatalité par rapport aux naissances totales, dont il vient d'être question, une courbe de la mortinatalité rapportée à 1.000 naissances vivantes.

Service d'hygiène de Dakar.

Dr Le Dantec. — Notre collègue Heckenroth constate que la courbe de la mortinatalité à Dakar, après s'être fortement abaissée depuis 1918 (date de l'ouverture de la Maternité indigène) jusqu'en 1921, est depuis lors à peu près stationnaire.

Pour expliquer cet arrêt M. Heckenroth serait disposé à attribuer exclusivement l'action favorable de la Maternité, de 1918 à 1921, à son intervention dans les cas dystociques. Depuis 1921, la Maternité recevrait tous les cas dystociques de Dakar et son influence heureuse sur la courbe de mortinatalité aurait ainsi atteint sa limite.

Je crois pouvoir vous proposer une explication différente et beaucoup plus encourageante.

La Maternité indigène de Dakar observe et traite à sa consultation prénatale, puis accouche dans ses salles, une moyenne mensuelle de 35 femmes. C'est actuellement un maximum pour le nombre de lits dont elle dispose. La moyenne mensuelle des naissances indigènes à Dakar étant de 85, c'est donc 40 o/o seulement des femmes enceintes qui bénéficient des conseils et soins de la Maternité.

Ce 40 o/o que nous soignons ne comporte pas une proportion sensiblement plus élevée de cas dystociques que le 60 o/o qui nous échappe. D'ailleurs, les dystocies graves sont ici d'une extrême rareté et ne sauraient peser sensiblement sur la courbe de mortinatalité.

Or, la mortinatalité obstétricale (accouchement et 10 premiers jours consécutifs) chez les femmes accouchées à la Maternité (40 o/o des accouchements), n'atteint pas 2 o/o. Si la mortinatalité de Dakar est de 11 o/o, c'est donc que chez les femmes en couches qui échappent à nos soins (60 o/o des accouchements), cette mortinatalité atteint 17 o/o.

D'où cette conclusion que la Maternité et sa consultation prénatale ont exercé une influence considérable sur toute la clientèle obstétricale que cette Maternité a pu atteindre et soigner, mais que 60 o/o des grossesses et des accouchements échappent encore, faute de place, à l'influence bienfaisante de la Maternité, et que dans ce milieu, la mortinatalité est restée ce qu'elle était avant 1918, 17 o/o, alors qu'à la Maternité elle tombait à 2 o/o.

Que, par conséquent, des progrès considérables seront encore réalisés, et que la courbe générale de la mortinatalité recommencera à baisser, lorsque l'agrandissement projeté de la Maternité permettra d'y faire la presque totalité des accouchements indigènes de Dakar.

LAVAL. — IMPRIMERIE BARNÉOUD.